

DIE WIRKUNG VON ENFLURANE- UND KETAMINE-MASKENNARKOSEN
AUF DAS INTRALUMINÄRE DRUCKVERHALTEN
IM GASTROOESOPHAGEALEN BEREICH UNTER KONSTANTER PERFUSION
UND KLINISCHE BEOBACHTUNGEN
IM HINBLICK AUF ASPIRATIONSGEFÄHRDUNG

Wahadj Mohammedian

1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552618_0076

Aus dem Institut für Anaesthesiologie der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz
(Leiter: Prof. Dr. med. R.Frey)

DIE WIRKUNG VON ENFLURANE- UND KETAMINE-MASKENNARKOSEN
AUF DAS INTRALUMINÄRE DRUCKVERHALTEN
IM GASTROOESOPHAGEALEN BEREICH UNTER KONSTANTER PERFUSION
UND KLINISCHE BEOBACHTUNGEN
IM HINBLICK AUF ASPIRATIONSGEFÄHRDUNG



Inauguraldissertation

zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz,

den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

Wahadj Mohammedian

aus Namin/Iran

Mainz 1979

Fachbereichsdekan:

Professor Dr. R. Wolf

1. Gutachter:

Professor Dr. Gh. Sehhati-Chafai

2. Gutachter:

Professor Dr. R. Frey

Tag der mündlichen Prüfung: 23. Mai 1979



Gesamtherstellung



DITTERS BÜRODIENST

6501 HEIDESHEIM/RHEIN

AM KAPELLCHEN 1 · RUF 06132/5711

1.	Einleitung	1
1.1.	Anatomie und Physiologie der gastro- ösophagealen Region	3
1.2.	Beeinflußbarkeit des UÖS	5
1.3.	Problemstellung	8
2.	Methodik	9
2.1.	Einführung in die Methodik	9
2.2.	Probanden	11
2.3.	Versuchsaufbau	13
2.4.	Versuchsdurchführung	18
2.4.1.	Durchführung der Inhalations-Anästhesie: Lachgas-Sauerstoff-Enflurane-Gemisch	21
2.4.2.	Durchführung der intravenösen Narkose: Dissoziative Anästhesie mit Ketamine	23
2.5.	Auswertung der Druckkurven	26
2.6.	Statistik	27
3.	Ergebnisse	28
3.1.	Inhalations-Anästhesie: Lachgas-Sauerstoff-Enflurane-Gemisch	28
3.1.1.	Distaler Ösophagus	28
3.1.2.	UÖS	29
3.1.3.	Magen	30
3.2.	Intravenöse Narkose: Dissoziative Anästhesie mit Ketamine	36
3.2.1.	Distaler Ösophagus	36

	<u>Seite</u>
3.2.2. UÖS	37
3.2.3. Magen	37
3.3. Klinische Beobachtungen bei den durchgeführten Maskennarkosen unter konstanter Perfusion	43
4. Diskussion	47
4.1. Diskussion der Meßmethode	47
4.2. Die Bedeutung des Narkoseverfahrens für die Beeinflussung des intraluminären Druckes des unteren Ösophagussphinkters	49
4.3. Hormonelle und pharmakologische Beeinflußbarkeit des UÖS	50
4.4. Die Wirkung von untersuchten pharmakologischen Substanzen	52
4.5. In der Anästhesie angewandte Maßnahmen zur Vermeidung der Aspiration von saurem Magensaft bzw. Mageninhalt im Hinblick auf die durch diese Arbeit gewonnenen Ergebnisse	57
5. Zusammenfassung	61
6. Schlußfolgerungen	64
7. Verzeichnis der Tabellen	68
8. Literaturverzeichnis	71

1. EINLEITUNG =====

Die Aspiration von Mageninhalt und besonders von saurem Magensaft stellt einen in der Anästhesie gefürchteten Zwischenfall dar, der trotz aller Vorichtsmaßnahmen nicht immer verhindert werden kann. Besonders gefährdet sind nicht nüchterne Notfallpatienten, bei denen eine unter Umständen unaufschiebbare lebenswichtige Operationsindikation eine sofortige Narkoseeinleitung notwendig macht, daneben die Patientinnen der Geburtshilfe, Patienten mit abdominalen Erkrankungen - wie z.B. Ileus - und Patienten, die nach längerer Nahrungskarenz größere Mengen an stark saurem Magensaft produziert haben. Neben den o.g. Patienten gibt es häufig solche, die angeben, nur einige Schluck Wasser getrunken zu haben oder dies dem Anästhesisten verschweigen. Die kritischsten Phasen für diese Patienten stellen Narkoseeinleitungen sowie die Narkoseausleitungen dar.

Bei der Durchführung einer Maskennarkose ist das Aspirationsrisiko erhöht, da kein Tubus in die Trachea eingeführt wird, der nach Aufblocken normalerweise verhindert, daß Mageninhalt in die Lunge gelangen kann. Somit besteht eine Aspirationsgefährdung während der gesamten Narkosedauer. Bei Maskennarkosen kann es

auch durch Beatmen mit zu hohem Druck zur Aufblähung des Magens kommen, was eine Aspiration begünstigen kann.

Die massive Aspiration von größeren Speiseresten kann durch völlige Verlegung der Atemwege innerhalb kürzester Zeit zum Tode führen. Die Aspiration von saurem Magensaft führt zu einer Schädigung der alveolo-kapillären Membran und bewirkt im klinischen Bild Bronchospasmus, Tachypnoe, Zyanose, Tachykardie und in schweren Fällen akutes Lungenödem, akutes respiratorisches Versagen und Rechtsherz-Insuffizienz (3, 60). Im pathophysiologischen Ablauf stehen Störungen des Gasaustausches, der Atemmechanik und der Hämodynamik im Vordergrund (19) mit Anstieg von pCO_2 , stärker ausgeprägtem Absinken von pO_2 (14) und Abfall des pH-Wertes. Dieses Krankheitsbild kann sich im Verlauf einiger Stunden oder auch schneller entwickeln. Die Patienten müssen wegen des erschwerten Gasaustausches und der damit verbundenen Hypoxie meistens über längere Zeit auf einer Intensivstation maschinell beatmet werden. Trotz aufwendigster Behandlung ist die Letalität hoch.

Dieses Krankheitsbild wird als Mendelson-Syndrom bezeichnet. Im Jahre 1946 lieferte Mendelson (66) nach davorliegenden Beobachtungen anderer Untersucher (32, 111) eine exakte und ausführliche Beschreibung des exudativen Lungenödems, hervorgerufen durch eine

chemische Pneumonie nach Aspiration von saurem Magensaft.

1.1. Anatomie und Physiologie der gastrooesophagealen Region

Der Ösophagus ist ein 23 bis 26 cm langer, innen mit Pflasterepithel ausgekleideter Muskelschlauch, der den Hypopharynx mit dem Magen verbindet (108). Im proximalen Anteil findet sich quergestreifte Muskulatur, im mittleren quergestreifte und glatte Muskulatur und im distalen Bereich ausschließlich glatte Muskelfasern. Funktionell wird er nach SAÜBERLI und MEYER (79) in 3 Abschnitte eingeteilt: den oberen Ösophagussphinkter (OÖS), das Corpus Ösophagii und den unteren Ösophagussphinkter (UÖS).

Die Druckverhältnisse der gastrooesophagealen Region in Ruhe und beim Schluckakt werden in Abb. 1 wiedergegeben.

DRUCKVERHÄLTNISSE IN DER OESOPHAGOGASTRALEN REGION IN RUHE UND BEIM SCHLUCKAKT

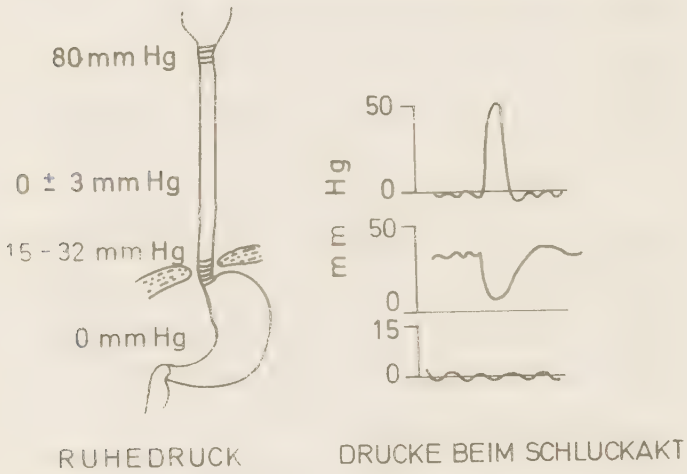


Abb. 1: Druckverhältnisse der gastrooesophagealen
Region (53, 82).

1.2. Beeinflußbarkeit des UÖS

Der UÖS ist die Zone des Ösophagus, die den höchsten Druck entwickelt, er wird als "angiomuskuläres Verschlusselement" bezeichnet (97). Auf diese Hochdruckzone von ca. 4 cm Länge haben verschiedene Faktoren Einfluß, wie das Diaphragma, die Fascia phrenico-oesophagea und die Kompressionswirkung der Zwerchfellschenkel (41).

Erschlaffung und anschließende Kontraktion beim Schluckakt werden über den Nervus vagus und intramurale Ganglienzellen gesteuert (8, 17, 62). Außerdem erfolgt die Koordination durch die Selbstregulation der glatten Muskulatur im Magen-Darmbereich (9).

Als Zone mit der stärksten Druckentwicklung und unmittelbarer Nähe zum Magen spielt der UÖS die entscheidende Rolle bei der Verhinderung des Rückflusses von saurem Mageninhalt in den Ösophagus und damit u.U. auch in den Hypopharynx und die Lunge. Nach KRÁLIK (53) steuern gastrointestinale Hormone den Ruhedruck des UÖS. Gastrin erhöht den Tonus, Sekretin setzt ihn kompetitiv herab (5, 10, 13, 23, 27, 69, 106). Die Ausschüttung dieser Hormone wird über die parasympathisch durch den Nervus vagus gesteu-

erte Säuerung des Magens kontrolliert. Eine Absenkung des pH-Wertes bewirkt eine Tonusverminderung des UÖS und eine Alkalisierung des Mageninhaltes bewirkt eine Tonuserhöhung (5, 10, 23). Parasympathomimetika und α -Sympathomimetika führen zur Erhöhung des Tonus am UÖS. Parasympatholytika und β -Sympathomimetika bewirken eine Tonusminderung am UÖS. Durch α -Sympathomimetika wird eine Tonuserhöhung der glatten Muskulatur des Magens erzielt (28). Eine Zusammenfassung der Auswirkung verschiedener Substanzen auf den Tonus des UÖS findet sich in Tab. 1.

Drucksteigernd	Drucksenkend
α - Sympathomimetika	α - Sympatholytika
β - Sympatholytika	β - Sympathomimetika
Parasympathomimetika	Parasympatholytika
Anticholinesterasen	Ganglienblocker (Nikotin)
	Zigaretten-Rauchen
Antacida	Säuerung des Magens
Gastrin	Sekretin
	Glucagon
	CCK, CCK-Oktapeptid
	Caerulein
Prostaglandin- F_2	Prostaglandin- $E_{1,2}$
Metoclopramid	Theophylline

Tabelle 1: Wirkung verschiedener Substanzen auf den Druck in HKs
(5, 6, 10, 13, 20, 23, 27, 30, 35, 43, 44, 45, 46, 47,
48, 49, 59, 62, 63, 69, 70, 71, 72, 88, 95, 106, 107)

1.3. Problemstellung

Durch in den letzten Jahren entwickelten Methoden zur Messung des intraluminären Druckes in Hohlorganen ist es möglich, die Drucke im gastrooesophagealen Bereich - besonders im unteren Ösophagussphinkter - auch unter Narkosebedingungen zu messen. In dieser Arbeit soll mit empfindlichen elektronischen Manometrieverfahren unter konstanter Perfusion bei Maskennarkosen das Druckverhalten im distalen Ösophagus, unteren Ösophagussphinkter und Magen während Inhalations-Anästhesie mit Lachgas-Sauerstoff-Enflurane und intravenöser Narkose mit Ketamine untersucht werden.

In den durchgeführten Untersuchungen haben die Probanden zum Einführen der Sonde eine geringe Menge Wasser geschluckt. Die Sonden wurden vor und während der Narkose mit Wasser perfundiert. Diese Bedingungen entsprechen denen von Patienten, bei denen eine Narkose eingeleitet werden muß, obwohl sie kurz vor Narkosebeginn einige Schlucke Wasser getrunken haben oder in deren Magen sich flüssiger Inhalt befindet. Somit kann diese Arbeit beitragen zur Bewertung der Aspirationsgefährdung und damit eines wichtigen Aspekts des Narkoserisikos dieser Patienten.

2. METHODIK =====

2.1. Einführung in die Methodik

Direkte Druckmessungen an Hohlorganen wie Ösophagus oder Darm erfordern komplizierte aufwendige Meßmethoden, um reproduzierbare quantitative Aussagen zu erhalten über den herrschenden intraluminären Druck, differenziert nach den einzelnen Regionen oder auch über die Verschlusskraft von Sphinkteren. Seit Mitte der 50iger Jahre werden solche Methoden entwickelt (36).

Die experimentelle Darstellung einer Hochdruckzone am Übergang des distalen Ösophagus zum Magen gelang DORNHORST 1954 (77). Diese Hochdruckzone ist identisch mit dem unteren Ösophagussphinkter. Andere Untersucher, LAMPLING et al., GROSS et al., BOTHA und Mitarbeiter, ATKINSON et al., MONGES und Mitarbeiter, TURANO und SALOMONI bestätigten dieses Ergebnis (77).

CODE und SCHLEGEL (12) benutzten bei ihren Untersuchungen anfangs einen von WETTEPER (109) entwickelten, später von GAUER und GIENAPP (26) modifizierten, am Ende einer flexiblen Sonde montierten direkten elektronischen Druckaufnehmer. Dieses Verfahren gestattete die Druckregistrierung nur an einem Meßpunkt, deshalb

entwickelten sie 1958 ein neues verbessertes Verfahren, das in den nächsten Jahren allgemein angewendet wurde. Drei wassergefüllte, zu einer Sonde vereinigte nicht perfundierte Katheter mit seitlichen Öffnungen erlaubte die synchrone Registrierung von Drucken an 3 Meßpunkten. Dabei befanden sich Druckwandler und Druckverstärker außerhalb des Körpers.

Nachdem verschiedene Untersucher - TUTTLE (103), BETARELLO et al. (6), MAC LAURIN (65), SKINNER und CAMP (92) mit der von CODE und SCHLEGEL (12) angegebenen Methode zu widersprüchlichen Ergebnissen kamen, gelang HARRIS et al. 1964 und 1966 (33, 34) eine Verbesserung der Methode. Die konstante Perfusion der Katheter erlaubt über die Entstehung einer Flüssigkeitsbrücke, Übertragung auf Druckwandler und Verstärkung durch Druckverstärker die Aufzeichnung zuverlässiger Meßergebnisse. Die Vereinigung von 3 Kathetern zu einer Sonde erlaubt die gleichzeitige Registrierung des Druckes in 3 Etagen. Das Verfahren fand unter dem Namen "Dreipunktperfusionsmanometrie" weite Verbreitung. Weitere Verbesserung wurde erzielt durch circumferentielle Anordnung der Öffnungen von KAYE und SHOWALTER (51). STEF und Mitarbeiter (96) untersuchten aus-

föhrlich die Zusammenhänge zwischen Sondendurchmesser, Sondenlänge und Perfusionsrate.

SAUBERLI und MEYER (79) empfahlen die Kombination der Dreipunktperfusionsmanometrie und der von WALDECK (105, 106) 1972 entwickelten "Durchzugsperfusionsmanometrie" besonders für diagnostische Zwecke. Die Methode von WALDECK (105, 106) erlaubt die Aufzeichnung eines Druckprofils, aus dem sich der maximale Öshinkterdruck bestimmen läßt durch Hin- und Zurückziehen eines Katheters mit größerem Durchmesser und mehreren seitlichen Öffnungen durch den unteren Ösophagus sphinkter. Die Perfusionsrate ist in diesem Fall größer.

2.2. Probanden

20 Versuchspersonen wurden Ösophago-manometrisch untersucht. Alle Versuchspersonen gaben eine schriftliche Einverständniserklärung ab nach Aufklärung über den Versuchsablauf und über mögliche Nebenwirkungen und Gefahren der durchzuföhrenden Maskennarkosen. Sie wurden eingehend voruntersucht, waren narkosetauglich, lungen- und kreislaufgesund und frei von gastro-Ösophagealen Beschwerden.

Bei den 20 Probanden handelte es sich um 12 Männer und 8 Frauen im Alter zwischen 17 und 43 Jahren. Das Durchschnittsalter betrug 25,4 Jahre (siehe Abb. 2).

ALTERS- UND GESCHLECHTSVERTEILUNG DER PROBANDEN

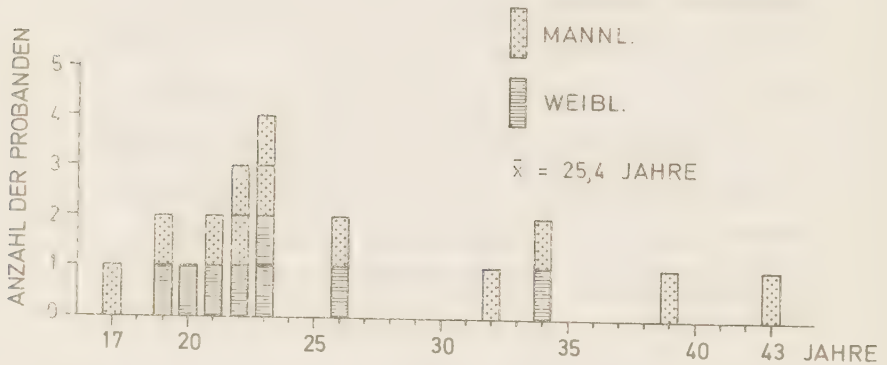


Abb. 2: Alters- und Geschlechtsverteilung der Probanden.

2.3. Versuchsaufbau

Es wurden die durch Gabe von Lachgas, Enflurane, Ketamine, Suxamethoniumchlorid, Diallylnortoxiferin und Pyridostigminbromid bewirkten Druckveränderungen im gastrooesophagealen Trakt mit Hilfe der Dreipunktperfusionsmanometrie untersucht.

Zur Anwendung kam eine dreilumige Sonde, die aus 3 Polvvinylchlorid (PVC)-Schläuchen mit einem inneren Durchmesser von 1,7 mm und einem äußeren Durchmesser von 2,5 mm bestand. Die 3 Polyvinylschläuche wurden mittels Tetrahydrofuran zu einer Sonde vereinigt. Das distale Ende wurde mit UHU-hart verschlossen, das proximale Ende wurde mit 3 Punktionskanülen zum Anschluß an Perfusionspumpen versehen. Jeder der 3 PVC-Schläuche erhielt jeweils in einem Abstand von 5 cm zueinander eine seitliche Öffnung mit einem Durchmesser von 1,2 mm, wobei die am weitesten distal liegende Öffnung 10 cm oberhalb des verschlossenen Sondenendes angebracht wurde. Die Gesamtlänge der Sonde betrug 120 cm. Das distale Ende der Sonde wurde mit einem röntgenkontrastgebenden Stift versehen, zur Ermöglichung einer Röntgenkontrolle über die Lage der Sonde.

Die 3 Katheter wurden mittels Perfusionspumpen (Perfusor 71102, Fa. Braun, Melsungen) mit Aqua dest. bei einer konstanten Perfusionsrate von 0,5 ml/min je Katheter durchströmt. Über die dadurch entstandene Flüssigkeitssäule konnten die Drucke durch 3 Druckaufnehmer (Statham-Transducer D 23 Db) auf 3 Trägerfrequenzmeßverstärker (Ma-88 K, Fa. Hellige, Freiburg/i.Br.) im Meßbereich von 60 bzw. 150 mm Hg registriert werden. Zur Aufzeichnung diente ein Dreikanalschreiber (Cardiopan 3 T, Fa. Müller, Hamburg) bei einem Papiervorschub von 1,25 mm/sec. Die Durchführung der Narkosen erfolgte mit einem Narkosewandapparat (M 20 828, Fa. Drägerwerk, Lübeck). Neben der ständigen Überwachung von Blutdruck und Puls durch einen Anästhesisten wurden die Herzaktionen mit einem EKG-Sichtgerät (Fa. Mela, München) überwacht. Zur Kontrolle der Atmung wurde ein Dehnungsmeßstreifen (Abb. 5) auf dem Thorax befestigt. Die Registrierung eventueller Schluckvorgänge erfolgte über einen Druckpulsabnehmer (Abb. 5), der auf dem Larynx fixiert wurde. Der Versuchsaufbau ist in Abb. 3 und 4 schematisch dargestellt.

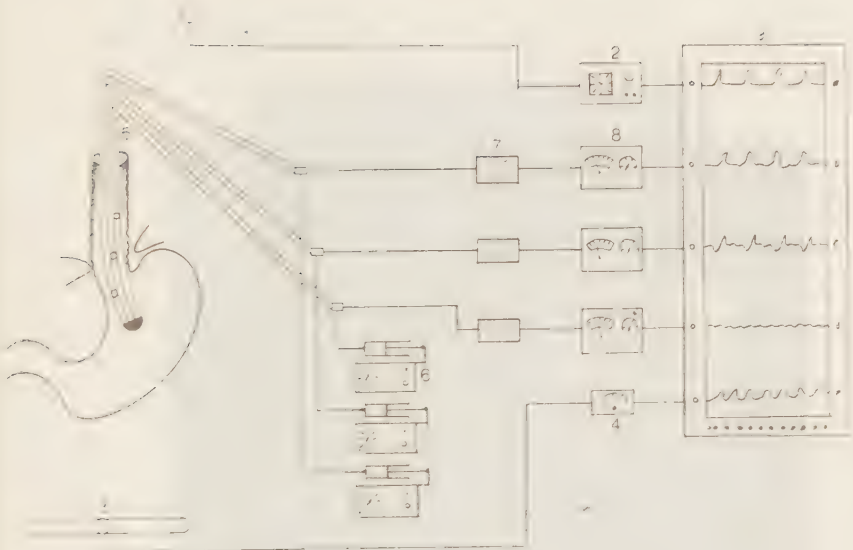


Abb. 3: Schematische Darstellung des Versuchsaufbaus (82)

- | | |
|--------------------------------|----------------------------|
| 1 Druckpulsabnehmer | 8 Meßverstärker (Druckmeß- |
| 2 Pulsverstärker | brücken) |
| 3 Dehnungsmeßstreifen | 9 Schreiber |
| 4 elektrischer Schalter | a) Schluckamplituden |
| 5 dreilumige PVC-Sonde | b) distaler Oesophagus |
| 6 Perfusionspumpe mit Spitze | c) ÜÖS |
| 7 Druckabnehmer (Druckwandler) | d) Magen |
| | e) Atmung |

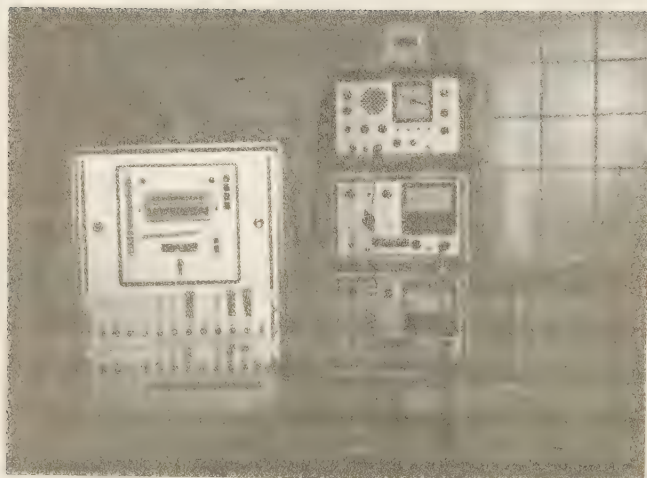


Abb. 4: Arbeitsplatz

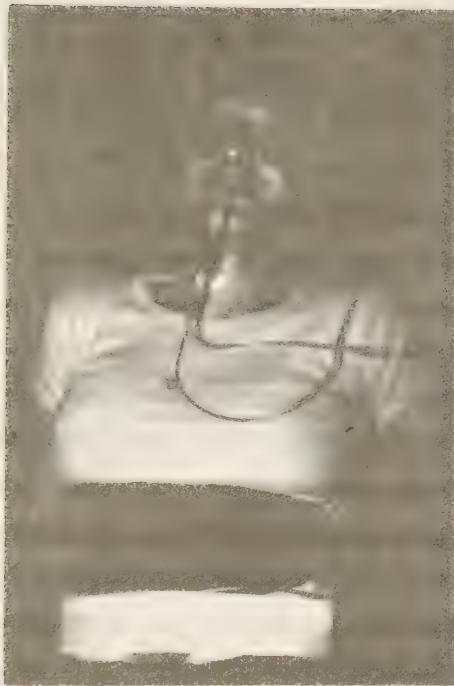


Abb. 5: Versuchsperson mit Sonde, Druckpulsabnehmer
und Dehnungsmeßstreifen.

Die Probanden wurden in 2 Gruppen zu jeweils 10 Versuchspersonen eingeteilt. Als Narkoseverfahren diente in der einen Gruppe eine Inhalationsanästhesie mit Lachgas-Sauerstoff-Enflurane und in der anderen Gruppe eine intravenöse Narkose mit Ketamine.

2.4. Versuchsdurchführung

Prämedikationsmittel, (31, 81) wie auch Atropin, bewirken Druckänderungen am UÖS. Deshalb wurden die Probanden nicht prämediziert. Die Versuchspersonen hatten mindestens 12 Stunden vor Narkosebeginn weder Flüssigkeit noch Nahrung zu sich genommen.

Das druckregistrierende System wurde vor Beginn der Messungen so geeicht, daß ein definiertes elektrisches Signal einem Bezugsdruck von 100 mm Hg entsprach. Es wurden mehrere Eichvorgänge durchgeführt.

Den sitzenden Probanden wurde die Sonde jeweils bis zur 50 cm-Maske eingeführt, so daß alle 3 seitlichen Öffnungen in der Nähe des distalen Endes im Magen lagen. Während des Schluckens der Sonde erhielten alle Versuchspersonen jeweils 20 ml Wasser zur Erleichterung des Schluckvorganges, danach wurden die Probanden auf den

Rücken gelagert, worauf eine 20-minütige Gewöhnungsphase erfolgte. In dieser Zeit wurde ein intravenöser Zugang (Braunüle^R, Fa. Braun, Melsungen) gelegt und eine Halbelektrolytlösung langsam infundiert zur Offenhaltung des venösen Zugangs. Außerdem wurde ein EKG-Monitor angeschlossen und eine RR-Blutdruckmanschette befestigt.

Nach der Gewöhnungsphase wurde in einem 15-minütigen Zeitraum der endexpiratorische Magendruck als Null-Linie aufgezeichnet, das Meßsystem geeicht und die Platzierung der Sonde vorgenommen. Gleichzeitig wurde mit der Perfusion der einzelnen Katheter der Sonde mit jeweils 0,5 ml/min, also mit insgesamt 1,5 ml/min begonnen. Zur Platzierung der Sonde wurde der Katheter langsam zurückgezogen. Die Druckkurve der proximalen Sonde zeigte zunächst einen Druckanstieg, bedingt durch den UÖS, und anschließend einen Druckabfall, bedingt durch den negativen Druck im distalen Ösophagus. Die Sonde wurde langsam weiter zurückgezogen, bis die Druckkurve der mittleren Öffnung einen maximalen Druck anzeigte. Somit lag die mittlere Öffnung im Bereich des UÖS. Zur Überprüfung der korrekten Position aller 3 Meßpunkte wurde eine standardisierte Erhöhung des intralumenären Druckes durchgeführt. Zunächst wurden die Probanden aufgefor-

dert, die gestreckten Beine anzuheben. Danach wurde manuell Druck auf das Epigastrium ausgeübt, wodurch es im UÖS im Vergleich zum Magenfundus zu einer überschießenden Druckantwort kommt. Durch Beurteilung der Druckprofile der 3 Druckkurven während der Erhöhungen des intraabdominellen Druckes kann auf eine korrekte Lage der 3 Sondenöffnungen geschlossen werden. Als weitere Kriterien zur Beurteilung der richtigen Lage der Sonde können die durch atemsynchrone Druckschwankungen und schluckreflektorische Druckanstiege im distalen Ösophagus sowie Druckabfälle im unteren Ösophagussphinkter bedingten charakteristischen Druckprofile herangezogen werden. Bestanden danach noch Zweifel an der korrekten Platzierung der Sonde, wurde die Sondenlage durch eine Röntgenaufnahme verifiziert. Die Sonde wurde nach korrekter Lokalisation fixiert und der Ruhedruck an den Meßpunkten über einen Zeitraum von 5 Minuten als Ausgangswert (1. Messung) registriert.

Danach erfolgte Einleitung und Durchführung der entsprechenden Maskennarkose. Zur Durchführung der Narkose wurde ein halbgeschlossenes Kreissystem mit CO_2 -Absorber benutzt.

2.4.1. Durchführung der Inhalations-Anästhesie:

Lachgas-Sauerstoff-Enflurane-Gemisch

Nach 10-minütiger Präoxygenierung mit reinem Sauerstoff erfolgte Beimischung von Lachgas im Verhältnis $N_2O / O_2 = 2:1$ l für weitere 10 Minuten. 2 Minuten nach Beimischung von Lachgas erfolgte die 2. Messung.

Anschließend erfolgte die Zumischung von 2 Vol.% Enflurane zu dem N_2O / O_2 -Gemisch und 15-minütige Ventilation durch Spontanatmung oder assistierte Beatmung. Die Messung 2 A erfolgte 2 Minuten nach Beimischung von Enflurane. Bei assistierter Beatmung lag der maximale Beatmungsdruck in allen Fällen unter 15 cm Wassersäule.

Nach langsamer intravenöser Injektion von Suxamethoniumchlorid wurden die Probanden manuell kontrolliert über die Maske beatmet. Eine Minute nach Abschluß der Injektion wurde die 3. Messung durchgeführt.

Nach Abklingen der durch Suxamethoniumchlorid bedingten Relaxierung und ausreichender Spontanatmung von etwa 500 ml/Atemzug erfolgte die intravenöse Applikation von Diallylnor-

toxiferin. Die Probanden wurden entsprechend der Abnahme der Spontanatmung zunächst assistiert, später kontrolliert beatmet. 4 Minuten nach Ende der Injektion wurde die 4. Messung vorgenommen.

Frühestens nach Eintritt der Spontanatmung wurde zur Antagonisierung der Wirkung des nichtdepolarisierenden Muskelrelaxans der Cholinesterasehemmer Pyridostigminbromid intravenös appliziert und nach weiteren 2 Minuten die 5. Messung durchgeführt.

Die Registrierung der Druckschwankungen erfolgte fortlaufend in einer Meßphase von Versuchsbeginn bis Narkoseausleitung. Abgelesen wurden die Meßwerte zum einem zu den genannten Zeiten wegen der späteren statistischen Auswertung und zum anderen wurden die während der gesamten Meßphase entstandenen maximalen Druckabfälle und Druckanstiege bewertet.

Atropin, das zur Verminderung der durch den Cholinesterasehemmer bewirkten verstärkten Salivation und Bradycardie üblicherweise kurz vor oder gleichzeitig mit der Applikation von Pyridostigminbromid injiziert wird, wurde hier erst nach Beendigung der 5. Messung den Probanden in einer Dosierung von 0,015 mg/kg Körpergewicht intravenös appliziert, da Atropin selbst eine Drucksenkung im UÖS bedingt

und somit die durch Pyridostigminbromid bedingten Druckänderungen im gastroösophagealen Bereich überdecken würde. Nach Abschluß der 5. Messung wurde die Zufuhr des N_2O / O_2 -Enfluranegasgemisches beendet, die Sonde entfernt und die Probanden erhielten bis zum Erwachen reinen Sauerstoff.

Der schematische Ablauf der Messungen ist aus Abb. 6 ersichtlich.

2.4.2. Durchführung der intravenösen Narkose:

Dissoziative Anästhesie mit Ketamine

Nach 10-minütiger Präoxygenierung mit reinem Sauerstoff über die Maske folgte die langsame intravenöse Injektion von Ketamine in einer Dosierung von 2,0 mg/kg Körpergewicht. 2 Minuten nach Abschluß der Injektion erfolgte die 2. Messung.

Das weitere Vorgehen - Injektion von Suxamethoniumchlorid, Diallylnortoxiferin, Pyridostigminbromid, Durchführung der 3., 4. und 5. Messung, sowie Gabe von Atropin, 100% Sauerstoff und Entfernen der Sonde - entsprach der Versuchsdurchführung, wie sie für die Lachgas-Sauerstoff-Enflurane-Anästhesie bereits exakt beschrieben wurde, mit der Ab-

weichung, daß die Probanden während der gesamten Narkose bis zum Erwachen reinen Sauerstoff atmeten bzw. mit reinem Sauerstoff beatmet wurden. Der schematische Versuchsablauf ist in Abb. 6 dargestellt.

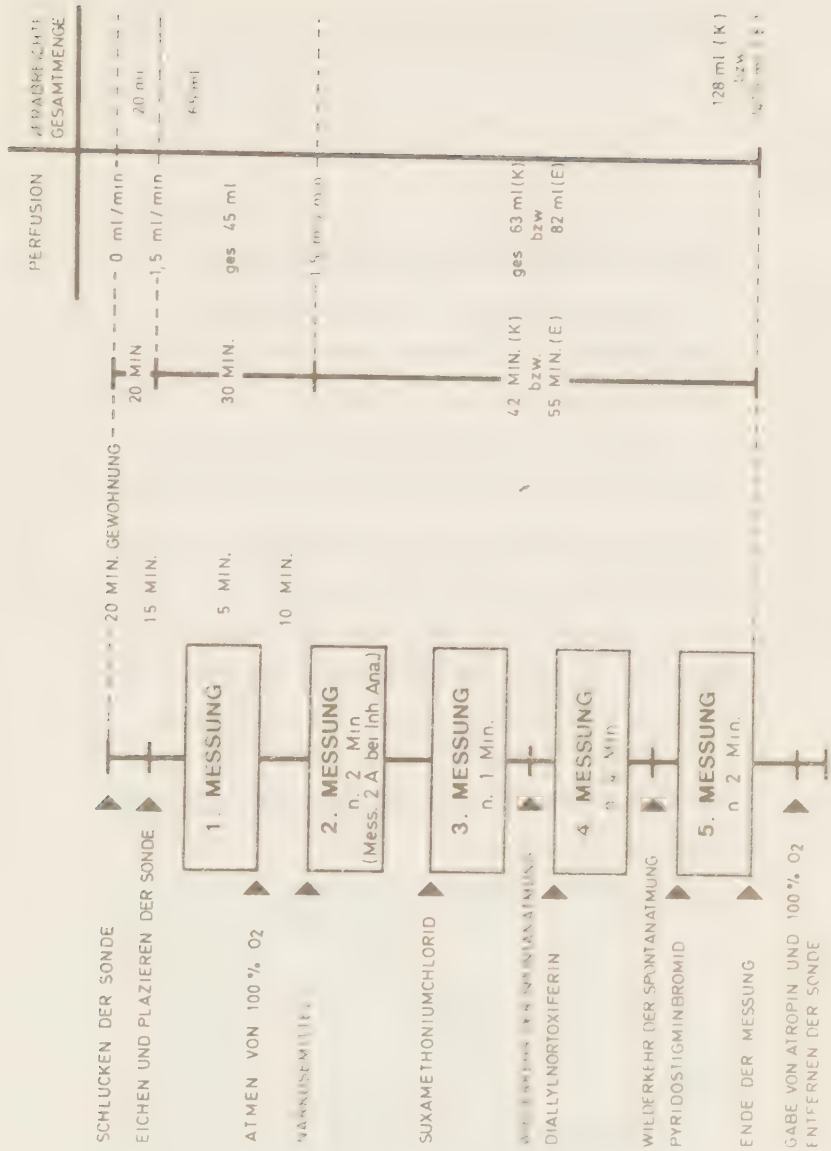


Abb. 5: Zeitlicher Ablauf der Messungen und perfundierte Flüssigkeitsmenge vor und während der

2.5. Auswertung der Druckkurven

Die Auswertung der aufgezeichneten Druckkurven erfolgte nach den nachstehend beschriebenen Kriterien.

Proximaler Meßpunkt: Distaler Ösophagus

Die für den distalen Ösophagus typischen Schluckamplituden verschwinden nach Einleitung der Narkose, deshalb wurden diese nicht zur Auswertung herangezogen und wurden nicht berücksichtigt. Als "Ruhewert und Bezugspunkt" wurde der mittlere Druck zwischen den einzelnen Schluckakten gewählt und gleich Null gesetzt. Die Druckveränderungen (Anstiege und Abfälle) während der Narkose wurden als Differenz zu diesem Ruhewert in mm Hg angegeben.

Mittlerer Meßpunkt: Interer Ösophagussphinkter

Die typischen Sphinktererschaffungen (Druckabfälle während des Schluckaktes) wurden hier ebenfalls nicht zur Auswertung herangezogen. Als Bezugspunkt und Nullpunkt diente der end-expiratorische Magendruck. Als Ruhedruck wurde der gemittelte Druck in mm Hg angegeben. Die unter der Narkose beobachteten Druckver-

Änderungen wurden ebenfalls als mittlere Druckwerte in mm Hg angegeben.

Distaler Meßpunkt: Magen

Vor Narkoseeinleitung wurde als Bezugspunkt und Nullpunkt der endexpiratorische Magendruck ermittelt. Druckanstiege und Druckabfälle wurden als Differenz zu diesem Bezugspunkt in mm Hg angegeben.

2.6. Statistik

Die statistische Auswertung der in mm Hg angegebenen Druckanstiege und Druckabfälle erfolgte mit Hilfe des t-Tests nach Student (SNEDECOR und COCHRAN (93)).

In den im Ergebnisteil wiedergegebenen Tabellen finden sich für jedes Präparat die einzelnen Meßwerte ($x_1, \dots, x_i$) mit n Beobachtungen und der aus nachfolgender Formel errechnete Mittelwert

und die Standardabweichung

$$\bar{x} = \frac{\sum_{i=1}^n x_i}{n}$$
$$s = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}{n - 1}}$$

Außerdem ist mit Irrtumswahrscheinlichkeitsangaben - z.B. $p \leq 0,05$ - angegeben, ob und auf welchem Signifikanzniveau eine Änderung vorlag. In den graphischen Darstellungen ist der Standardfehler des Mittelwertes $SEM = \frac{SE}{\sqrt{n}}$ eingezeichnet.

3. ERGEBNISSE

=====

3.1. Inhalations-Anästhesie: Lachgas-Sauerstoff-Enflurane-Gemisch

Die Versuchsdurchführung erfolgte wie in 2.4.1. beschrieben. Bei den Probanden wurde eine Maskeninhalationsnarkose durchgeführt mit Lachgas und Sauerstoff im Verhältnis 2/1 1 sowie 2 Vol.% Ethrane. Außerdem wurden Suxamethoniumchlorid, Diallylnortoxiferin und Pyridostigminbromid appliziert und die Messungen nach dem o.a. Zeitschema durchgeführt (s. Abb. 6).

3.1.1. Distaler Ösophagus

Mit Ausnahme von Pyridostigminbromid (-1,83 mm Hg, $n = 5$) wurde die Applikation der anderen Präparate mit Druckanstiegen beantwortet.

Der beobachtete Druckanstieg für Suxamethoniumchlorid (+ 3,38 mm Hg) war statistisch signifikant ($p \leq 0,01$), der Druckanstieg für Diallylnortoxiferin (+ 2,47 mm Hg) war statistisch auffällig ($p \leq 0,05$). Die Druckanstiege für Lachgas-Sauerstoff (+ 1,83 mm Hg) und Lachgas-Sauerstoff-Enflurane (+ 1,84 mm Hg) waren weder statistisch auffällig noch signifikant. Die Ergebnisse im einzelnen werden in Tab. 2 wiedergegeben.

3.1.2. UÖS

Der durchschnittliche Ruhedruck betrug 23,90 mm Hg, die Standardabweichung $\pm 5,48$ mm Hg. Nach der Inhalation von Lachgas-Sauerstoff erfolgte ein mittlerer Abfall des Druckes um 14,01 mm Hg bzw. 15,32 mm Hg (stärkster Abfall), nach der Inhalation von Lachgas-Sauerstoff-Enflurane um 17,18 mm Hg bzw. 17,63 mm Hg. Diese Ergebnisse bedeuten einen statistisch hoch signifikanten Abfall ($p \leq 0,001$) des Druckes gegenüber dem Ruhedruck.

Die Applikation von Suxamethoniumchlorid bewirkte einen Druckanstieg um 3,28 mm Hg. Dieser Druckanstieg war statistisch auffällig ($p \leq 0,05$). Die nach Injektion von Diallylnortoxiferin (- 1,25 mm Hg) und Pyridostigmin-

bromid (- 2,15 mm Hg, n = 5) beobachteten Druckabfälle waren weder statistisch auffällig noch signifikant. Die Ergebnisse im einzelnen sind in Tab. 3 aufgeführt.

3.1.3. Magen

Nach der Injektion von Pyridostigminbromid erfolgte ein Druckanstieg (+ 2,86 mm Hg, n = 5, statistisch auffällig ($p \leq 0,05$), + 4,56 mm Hg - stärkster Anstieg -, n = 5, statistisch hoch signifikant, ($p \leq 0,001$).

Die Applikation der anderen Präparate bewirkte Druckminderungen. Nach Applikation von Lachgas-Sauerstoff-Enflurane erfolgte ein mittlerer Abfall um - 2,37 mm Hg, der statistisch hoch signifikant war ($p \leq 0,001$).

Die nach Inhalation von Lachgas-Sauerstoff (- 0,72 mm Hg), sowie nach Injektion von Suxamethoniumchlorid (- 0,37 mm Hg) und Diallylnortoxiferin (- 1,25 mm Hg) beobachteten Druckminderungen waren weder statistisch auffällig noch signifikant. Die Ergebnisse im einzelnen werden in Tab. 4 wiedergegeben.

In Abb. 7 werden die Druckänderungen in mm Hg im distalen Ösophagus, UÖS und Magen nach Applikation von Lachgas-Sauerstoff, Lachgas-Sauerstoff-Enflurane, Suxamethoniumchlorid, Diallylnortoxiferin und Pyridostigminbromid wiedergegeben. Neben der mittleren Abweichung wird die Standardabweichung aufgetragen. Außerdem wurde die vor und während der Narkose perfundierte Wassermenge wiedergegeben.

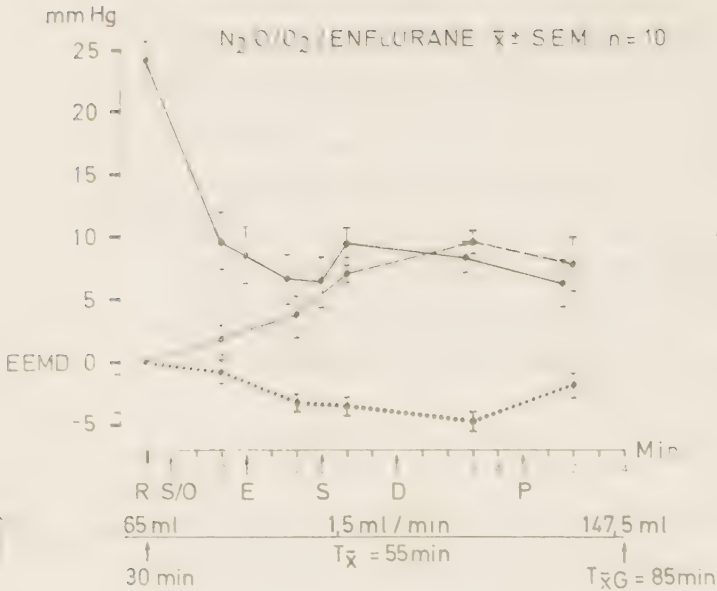


Abb. 7: Druckänderungen in (mm Hg) nach Applikation von Lachgas/Sauerstoff (S/O), S/O-Enflurane (E), Suxamethoniumchlorid (S), Diallylnortoxiferin (D) und Pyridostigminbromid (P) - $n = 5$ - im distalen Ösophagus (---), UÖS (—) und Magen (.....) sowie im Durchschnitt verabreichte Wassermenge (ml) in Abhängigkeit von der Zeit (min).

Nullpunkt ist für Magen und UÖS der endexpiratorische Magendruck (PEMD) und für den distalen Ösophagus der Ruhedruck (RD).

R = Zeitpunkt Null (Ruhedruckmessung)

= Zeitpunkt der Applikation der Präparate.

GR. STICKSTOFFDUL. N₂O/C₂H₄ VERBREITUNGSGRADE WASSERMENGE

P	nach 2 min.	nach 4 min.	nach 1 min.	St. Anstieg	nach 2 min.	VERBREITUNGSGRADE	WASSERMENGE
1	+ 2,63	+ 3,42	+ 1,84	+ 2,63	+ 3,42	162,5	162,5
2	+ 5,00	+ 5,50	+ 1,50	-0,25	+ 0,75	162,5	162,5
3	0	+ 0,95	+ 2,38	+ 2,38	- 1,43	140	140
4	+ 4,76	+ 9,52	+ 2,38	0	- 9,52	140	140
5	+ 4,75	+ 6,19	+ 0,95	+ 3,32	- 2,37	155	155
6	0	- 3,38	+ 3,33	+ 9,52	-	155	155
7	+ 4,76	+ 2,38	+ 3,38	+ 2,38	-	140	140
8	- 7,14	- 9,52	+ 7,14	+ 2,38	-	155	155
9	0	- 2,38	+ 7,14	+ 2,38	-	132,5	132,5
10	+ 3,57	+ 4,76	+ 4,76	0	-	132,5	132,5

$\bar{x}$	+ 1,83	+ 1,84	+ 3,38	+ 2,47	- 1,83	147,5
seri	1,20	1,72	0,70	0,88	2,16	
P	N.S.	N.S.	0,01	0,05	N.S.	

Tabelle 2

	mean 2 min.	St. Abfall	Recht 2 min.	St. Abfall	Recht 1 min.	St. Abfall	Recht 2 min.		
1	+ 22,50	- 15,00	- 21,25	- 20,00	- 21,25	+ 7,50	- 1,25	+ 2,50	162,5
2	+ 22,50	- 12,50	- 12,50	- 8,75	- 10,00	+ 1,25	+ 3,75	- 6,25	162,5
3	+ 22,00	- 17,80	- 17,80	- 17,00	- 18,00	+ 12,50	- 3,00	+ 1,00	140
4	+ 30,00	- 28,00	- 28,40	- 26,00	- 26,00	+ 2,00	+ 3,00	- 7,00	140
5	+ 29,00	- 15,00	- 15,00	- 17,00	- 18,00	+ 2,00	0	- 1,00	155
6	+ 32,00	- 12,00	- 12,00	- 25,00	- 25,00	+ 4,00	- 9,00	-	155
7	+ 18,00	- 2,00	- 6,00	- 8,00	- 8,00	- 2,00	- 3,00	-	140
8	+ 24,00	- 15,00	- 15,00	- 22,00	- 22,00	+ 1,00	+ 2,00	-	155
9	+ 14,00	- 4,00	- 4,00	- 15,00	- 15,00	+ 2,00	- 4,00	-	132,5
10	+ 25,00	- 18,75	- 21,25	- 13,00	- 13,00	+ 3,00	- 1,00	-	132,5
$\bar{x}$	+ 23,90	- 14,01	- 15,32	- 17,18	- 17,63	+ 3,28	- 1,25	- 2,15	147,5
sem $\pm$	1,73	2,32	2,31	1,96	1,93	1,23	1,19	1,91	
p $\leq$	N.S.	0,001	0,001	0,001	0,001	0,05	N.S.	N.S.	

Tabelle 3

F	nach 2 min.		nach 2 min.		nach 1 min.		St. Abfall		nach 2 min.		WASSERMENGE
	nach 2 min.	nach 2 min.	nach 2 min.	nach 2 min.	nach 1 min.	nach 1 min.	nach 1 min.	nach 1 min.	nach 2 min.	nach 2 min.	
1	- 2,00	- 3,75	- 0,25	- 2,50	- 1,75	- 1,75	- 2,50	- 1,75	- 2,50	- 1,75	162,5
2	- 1,75	- 3,00	- 1,00	- 1,35	- 5,75	- 5,75	- 1,35	- 5,75	- 1,35	- 5,75	162,5
3	- 1,67	- 1,67	+ 0,17	- 2,50	+ 1,33	+ 1,33	- 2,50	+ 1,33	- 2,50	+ 1,33	140
4	+ 6,68	0	+ 0,84	- 3,33	+ 3,83	+ 3,83	- 3,33	+ 3,83	- 3,33	+ 3,83	140
5	- 1,67	- 2,50	- 0,83	- 1,33	+ 1,66	+ 1,66	- 1,33	+ 1,66	- 1,33	+ 1,66	155
6	0	- 1,67	+ 0,83	0	-	-	0	-	0	-	155
7	- 0,83	- 3,33	- 0,83	+ 0,83	-	-	+ 0,83	-	+ 0,83	-	140
8	0	- 4,16	- 4,16	+ 0,83	-	-	+ 0,83	-	+ 0,83	-	155
9	0	0	- 0,83	- 2,38	-	-	- 2,38	-	- 2,38	-	132,5
10	- 5,95	- 3,57	+ 2,38	- 3,33	-	-	- 3,33	-	- 3,33	-	132,5
$\bar{x}$	- 0,72	- 2,37	- 0,37	- 1,25	+ 2,86	+ 2,86	- 1,25	+ 2,86	- 1,25	+ 2,86	147,5
sem $\pm$	0,99	0,47	0,53	0,57	0,84	0,84	0,57	0,84	0,57	0,84	
F	8,5	5,001	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	

Tabelle 4

3.2. Intravenöse Narkose:

Dissoziative Anästhesie mit Ketamine

Die Versuchsdurchführung wurde ausführlich in 2.4.2. beschrieben. Es wurden 10 Probanden untersucht, bei denen eine dissoziative Anästhesie mit Ketamine durchgeführt wurde unter gleichzeitiger Inhalation von Sauerstoff über eine Maske.

3.2.1. Distaler Ösophagus

Nach der Injektion von Ketamine wurde ein Druckabfall von - 0,64 mm Hg registriert. Nach Injektion der anderen Präparate zeigten sich Druckanstiege. Nach Applikation von Suxamethoniumchlorid fand sich ein mittlerer Druckanstieg von + 2,93 mm Hg. Dieses Ergebnis ist statistisch signifikant ($p < 0,005$). Nach Injektion von Diallvinortoxiferin fand sich ein statistisch auffälliger ($p < 0,05$) mittlerer Druckanstieg von +2,01 mm Hg, nach Pyridostigminbromid ein mittlerer Druckanstieg von + 0,23 mm Hg bzw. + 1,30 mm Hg (stärkster Anstieg), statistisch auffällig ($p < 0,05$). Die einzelnen Ergebnisse sind in Tab. 5 aufgeführt.

3.2.2. NGS

Bei den 10 Probanden lag der mittlere Ruhe-
druck bei 18,41 mm Hg. Die Standardabweichung betrug $\pm 4,30$ mm Hg. Nach Gabe von
Ketamine zeigte sich ein hoch signifikanter
Abfall von 15,57 mm Hg ($p < 0,001$) der stärk-
ste Abfall betrug 17,25 mm Hg ($p < 0,001$).

Nach der Gabe von Diallylnortoxiferin fand
sich ein Druckabfall von -3,35 mm Hg, nach
Gabe von Suxamethoniumchlorid ein statistisch
auffälliger ($p < 0,05$) Druckanstieg von + 2,66
mm Hg und nach Pyridostigminbromid ein Anstieg
von + 5,71 mm Hg. Die Ergebnisse in einzelnen
sind in Tab. 6 am Ende dieses Kapitels aufge-
führt.

Mag.

Die Gabe von Pyridostigminbromid bewirkte
einen statistisch auffälligen ($p < 0,05$)
Druckanstieg von +2,07 mm Hg bzw. +3,61 mm Hg
(stärkster Anstieg), ebenfalls statistisch
auffällig ($p < 0,05$).

Die Applikation der anderen Präparate bewirkte
Druckabfälle, Ketamine bewirkte einen stati-
stisch hoch signifikanten ($p < 0,001$) Druck-
abfall von - 3,73 mm Hg, Suxamethoniumchlorid

einen mittleren Druckabfall von $-1,23$ mm Hg und Diallylnortoxiferin einen mittleren Druckabfall von $-1,61$ mm Hg. Die Ergebnisse im einzelnen sind in Tab. 7 aufgeführt.

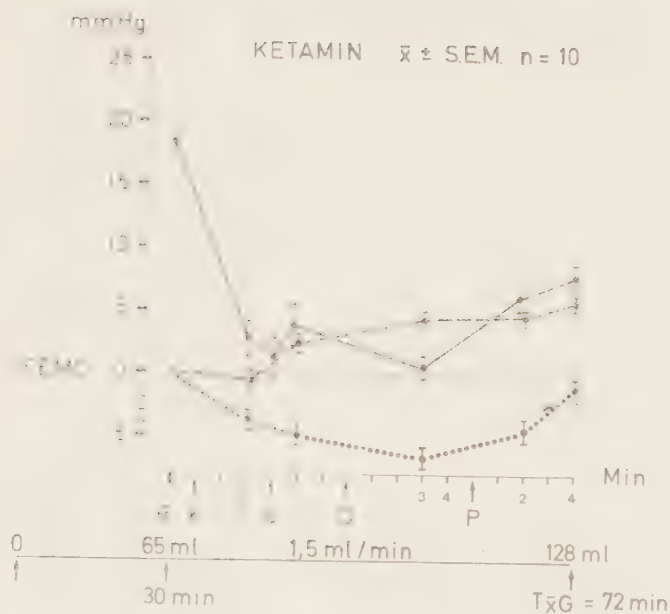


Abb. 8: Druckänderungen (in mm Hg) nach Applikation von Ketamine (K), Suxamethoniumchlorid (S), Diallylnortoxiferin (D) und Pyridostigminbromid (P) im distalen Ösophagus (---), UÖS (—) und Magen (.....) sowie im Durchschnitt verabreichte Wassermenge (ml) in Abhängigkeit von der Zeit (min). Nullpunkt ist für Magen und UÖS der endexpiratorische Magendruck (EFMD) und für den distalen Ösophagus der Ruhedruck (RD).

R = Zeitpunkt Null (Ruhedruckmessung)

↑ = Zeitpunkt der Applikation der Präparate

P	PYRAMINOL		SODIUMTHIO- SULFONAT		DIALYLTHIO- TOXIFERIN		HYDROXYMETHYL- METHYL-AMINOPOL		GEWASSEN- VERHÄLTNISSE WASSERMENGE	
	nach 2 min.	nach 1 min.	St. Abfall	nach 2 min.	St. Anstieg					
11	- 1,25	+ 7,50	+ 3,75	+ 2,50	+ 2,50					125
12	- 2,50	+ 1,25	+ 2,00	+ 0,50	+ 0,50					140
13	+ 2,00	+ 5,00	- 2,50	+ 2,50	+ 2,50					125
14	- 2,50	+ 3,75	+ 3,75	- 2,50	- 1,75					140
15	+ 5,00	+ 2,50	0	- 2,50	- 2,50					110
16	+ 1,00	+ 3,40	+ 2,00	- 0,60	+ 1,00					132,5
17	- 2,38	+ 2,38	+ 5,72	0	+ 2,39					132,5
18	0	0	0	0	0					125
19	- 4,76	0	+ 2,38	+ 2,35	+ 2,35					132,5
20	- 1,00	+ 3,50	+ 3,00	0	+ 1,00					117,5
$\bar{x}$	- 0,64	+ 2,93	+ 2,01	+ 0,23	+ 1,30					128
sem	0,88	0,72	0,74	0,58	0,45					
P	0,5	0,005	0,005	0,5	0,005					

Tabelle 5

RETAMIN¹

P	Blutdruck	nach 2 min.	St. Abfall	nach 1 min.	St. Abfall	PIALLYNOR CONFLUEN	ERYTHROSTIG- MINEROLIN	GESAMTE VERABREICHTE WASSERMENGE
11	+ 15,00	- 20,00	- 20,00	+ 10,00	+ 3,75		- 2,50	125
12	+ 15,00	- 17,50	- 17,50	- 6,25	0		- 1,25	140
13	+ 20,00	- 20,00	- 20,00	+ 2,50	- 1,25		+ 2,50	125
14	+ 23,70	- 27,65	- 27,65	+ 2,63	- 3,96		- 5,27	140
15	+ 17,80	- 14,23	- 17,61	0	- 5,95		+ 5,94	110
16	+ 24,60	- 25,60	- 18,80	+ 10,00	- 4,00		+ 4,00	132,5
17	+ 23,00	- 20,00	- 25,00	+ 11,00	- 5,00		+ 2,00	132,5
18	+ 12,00	- 14,00	- 14,00	0	0		- 2,00	125
19	+ 15,00	- 18,00	- 18,00	+ 6,00	- 2,00		+ 4,00	132,5
20	+ 18,00	- 16,00	- 21,65	+ 3,00	- 1,00		+ 3,00	117,5

 $\bar{x}$ + 18,41

- 15,57 - 17,25

+ 2,66

- 3,35

+ 5,71

128

sem $\pm$

1,36

1,42

1,50

1,72

0,86

0,96

P $\approx$ N.S.

0,001

0,001

N.S.

N.S.

Tabelle 6

WAGEN	VERMIND.	WÄRMETUNG NACH 1 MIN.	STÄLLUNG TODIEREN	WIRKUNG NACH 2 MIN.	ST. ANSTIEG	STÄNDE WÄRMETUNG
P	nach 2 min.	nach 1 min.	St. Abfall	nach 2 min.	St. Anstieg	
11	- 5,00	- 2,50	- 6,25	0	+ 1,25	125
12	- 5,00	- 2,50	+ 1,25	+ 2,50	+ 2,50	140
13	- 5,00	0	0	+ 2,00	+ 4,50	125
14	- 4,25	- 2,50	- 1,85	- 4,35	- 3,00	140
15	- 3,40	- 3,41	- 5,00	- 6,15	+ 11,82	110
16	- 1,00	- 2,00	0	+ 3,00	+ 4,00	132,5
17	- 0,83	- 0,83	+ 0,42	+ 1,24	+ 1,49	132,5
18	- 0,83	0	- 1,66	+ 4,16	+ 5,49	125
19	- 8,00	+ 4,00	- 1,00	+ 4,00	+ 4,00	132,5
20	- 4,00	- 2,60	- 2,00	+ 2,00	+ 4,00	117,5
$\bar{x}$	- 3,73	- 1,23	- 1,61	+ 2,07	+ 3,61	128
sem^+	0,73	0,69	0,75	0,90	1,19	
P <	0,001	N.S.	N.S.	0,05	0,05	

Tabelle 7

3.3. Klinische Beobachtungen bei den durchgeführten Maskennarkosen unter konstanter Perfusion

Neben der Messung der intraluminalen Drucke von distalem Ösophagus, unteren Ösophagussphinkter und Magen galt in dieser Arbeit unsere besondere Aufmerksamkeit der Frage, ob es während oder nach der Narkose irgendwelche Anzeichen von Aspiration von Magensaft zu beobachten gab. Insgesamt wurden 20 Probanden narkotisiert, 10 davon mit einer Inhalationsnarkose, durchgeführt mit Lachgas-Sauerstoff-Enflurane, die anderen 10 Probanden erhielten eine diss-oziative Anästhesie mit Ketamine mit Inhalation von reinem Sauerstoff über Maske.

Die zur Messung erforderliche Perfusion der Meßsonde bedeutete für die Probanden, bei denen eine Lachgas-Sauerstoff-Enflurane-Anästhesie durchgeführt wurde, eine Verabreichung von durchschnittlich 147,5 ml Wasser. Den Probanden, bei denen eine Ketamine-Anästhesie durchgeführt wurde, wurden durchschnittlich 128 ml Wasser zugeführt. Diese Wassermengen entsprechen einem bis eineinhalb Glas Wasser. Die im einzelnen verabreichten Wassermengen (zum Schlucken der Sonde, während des Eichens und Plazierens der Sonde und unter Narkose) werden in Tab. 8 und Tab. 9 aufgeführt.

I. N_2O/O_2 - Enflurane - Anästhesie

Proband	Narkosedauer	unter Narkose perfundierte Wassermenge	gesamte verabreichte Wassermenge
Nr.	(min)	(ml)	(ml)
1	65	97,5	162,5
2	65	97,5	162,5
3	50	75	140
4	50	75	140
5	60	90	155
6	60	90	155
7	50	75	140
8	60	90	155
9	45	67,5	132,5
10	45	67,5	132,5
x	55,0	82,5	147,5

Tabelle 8: Narkosedauer und perfundierte Wassermenge der untersuchten Probanden für N_2O/O_2 -Enflurane-Anästhesie

II. Ketamine - Dissoziativ - Anästhesie

Proband	Narkosedauer	unter Narkose perfundierte Wassermenge	gesamte verabreichte Wassermenge
Nr.	(min)	(ml)	(ml)
11	40	60	125
12	50	75	140
13	40	60	125
14	50	75	140
15	30	45	110
16	45	67,5	132,5
17	45	67,5	132,5
18	40	60	125
19	45	67,5	132,5
20	35	52,5	117,5
x	42,0	63,0	128

Tabelle 9: Narkosedauer und perfundierte Wassermenge der untersuchten Probanden für Ketamine - Dissoziativ - Anästhesie.

Bei keinem der 20 Probanden wurden während Narkosevorbereitung, Narkoseeinleitung, Narkosedurchführung und Narkoseausleitung Erbrechen, Regurgitation oder sonstige klinisch nachweisbaren Aspirationszeichen beobachtet. Weder klinische Zeichen massiver Aspiration wie Cyanose, Bronchospasmus, Tachykardie, Lungenödem, respiratorisches Versagen, noch diskrete Zeichen wie Hustenreiz oder sonstige Verdachtszeichen wurden bei den Probanden gesehen.

Durch die fortlaufend kontrollierten Drucke im distalen Ösophagus, unteren Ösophagussphinkter und Magen konnte besonders das Verhältnis des Verschlussdruckes des unteren Ösophagussphinkters zum Druck im Magen ständig kontrolliert werden. Während Narkoseeinleitung, Narkosedurchführung und Narkoseausleitung kam es, besonders bei Ketamine-Anästhesie, zu einem ausgeprägten Absinken des Druckes des unteren Ösophagussphinkter.

In bezug auf den Mageninnendruck wurde eine mäßige Senkung während der Narkoseeinleitung und Narkosedurchführung beobachtet, bei Narkoseausleitung ergab sich nach Pyridostigminbromidinjektion eine geringfügige Druckerhöhung des Magens.

Durch diese Druckänderungen kommt es zu einer deut-

lichen Verminderung des Barrierschutzes des unteren Ösophagussphinkters. Trotz dieser Tatsache kam es weder zu klinisch manifesten Zeichen von Aspiration von saurem Magensaft noch zu sonstigen diskreten Zeichen von Aspiration. Die Probanden wurden postnarkotisch bis zu 4 Wochen beobachtet. Es traten bei keinem der Probanden pulmonale Komplikationen auf, die auf eine Aspiration von saurem Magensaft hätten zurückgeführt werden müssen.

4. DISKUSSION

4.1. Diskussion der Meßmethode

Die durch die einzelnen Meßmethoden erhaltenen Meßwerte differieren in Abhängigkeit von dem gewählten Verfahren unter Umständen erheblich, besonders bei den zuerst entwickelten Methoden. Bei dieser Untersuchung kam es vor allem darauf an, wenn irgend möglich, gleichzeitige Registrierung in mehreren Ebenen des gastrooesophagealen Bereichs zu ermöglichen, natürlich unter der Gewährleistung des Erhalts reproduzierbarer exakter Ergebnisse. Am besten scheinen dazu das Verfahren von WALDECK (105, 106), die "Durchzusperfusionsmanometrie" und die von HARRIS et al. (33, 34) angegebene Methode geeignet zu sein.

Die "Durchzugsperfusionsmanometrie" gestattet die Aufzeichnung eines Druckprofils und somit der Zone, in der der höchste Druck entwickelt wird. Diese Methode besteht darin, daß ein Katheter mit größerem Durchmesser bei einer relativ hohen Perfusionsrate benutzt wird. Der entscheidende Nachteil sind notwendige ständige größere Verschiebungen der Sonde während der Messung. Dadurch möglicherweise ausgelöster Brechreiz und somit die Gefahr der Aspiration machen diese Methode für die in dieser Untersuchung durchgeführte Maskennarkose ungeeignet.

Die "Dreipunktperfusionsmanometrie" gestattet die gleichzeitige Druckmessung in 3 Etagen, also wie für diese Untersuchung benötigt in Ösophagus, UÖS und Magen. Besonders wichtig sind Druckänderungen im Magen und UÖS im Hinblick auf die Aspirationsgefahr. Um die hier vorkommenden relativ langsam ablaufenden Druckänderungen ausreichend exakt messen zu können, reicht eine Perfusionsrate von 0,5 ml/min. je Katheter aus. Somit wird im Verlauf der gesamten Narkose eine relativ geringe Menge an Wasser perfundiert. Die Sonde wird nach der Platzierung fixiert und während der gesamten Meßdauer in dieser Position belassen. Da-

durch wird durch mechanische Manipulationen erzeugter Brechreiz vermieden. Nach Abwägung aller Vor- und Nachteile entschieden wir uns zur Anwendung der "Dreipunktperfusionsmanometrie".

4.2. Die Bedeutung des Narkoseverfahrens für die Beeinflussung des intraluminären Druckes des unteren Ösophagussphinkters

Das Verhältnis des Druckes im Magen zum Verschlussdruck des unteren Ösophagussphinkters ist entscheidend für das Zustandekommen von Erbrechen und Regurgitation und somit der Möglichkeit der Aspiration von Mageninhalt. Deshalb wurden in dieser Arbeit gleichzeitig die Drucke im distalen Ösophagus, unteren Ösophagussphinkter und Magen während Narkoseeinleitung und Narkosedurchführung gemessen. Da die Messungen unter konstanter Perfusion erfolgten, wurde - durch den Versuchsaufbau bedingt - den Probanden eine gewisse Wassermenge verabreicht. Das kommt den Bedingungen gleich, die häufig vor der Narkoseeinleitung bei Notfallpatienten angetroffen werden, da diese häufig in den letzten 2 - 4 Stunden vor Narkosebeginn Flüssigkeit in geringen Mengen zu sich genommen haben.

4.3. Hormonelle und pharmakologische Beeinflussbarkeit des UÖS

Die Steuerung des Tonus im Bereich des distalen Ösophagus, des unteren Ösophagussphinkter und des Magens erfolgt durch eine Vielzahl von Faktoren. Durch die gastrointestinalen Hormone: Gastrin und Sekretin (5, 10, 13, 23, 27, 69, 106) erfolgt eine körpereigene Beeinflussung der glatten Muskulatur (104) dieser Bereiche. Die Ausschüttung dieser Hormone wiederum ist abhängig vom pH des Magens und damit von äußeren Faktoren. Der Muskeltonus der gastroösophagealen Region wird auch durch das efferente vegetative Nervensystem gesteuert, wobei der Nervus vagus und dessen postganglionären Fasern und Rezeptoren die größte Bedeutung zukommt (57, 110). Am UÖS erhöhen Parasympathomimetika bzw. parasympathomimetisch wirkende Substanzen den Druck (6, 23, 24, 39, 49, 63) und Parasympatholytika, besonders Atropin (49, 62) senken den Druck. Eine α -adrenerge Sympathikusstimulierung erhöht den Druck am UÖS bei gleichzeitigem Druckabfall des Magenfundusdruckes (28), eine Reizung der β -Rezeptoren bewirkt ein Absinken des Druckes am UÖS. Hexamethonium oder Nikotin bewirken als Ganglienblocker eine Sphinkterdruckerniedrigung (42, 72, 80, 89, 95).

Der Tonus des UÖS wird daneben über das zentrale Brechzentrum gesteuert. Die druckmindernde Wirkung am UÖS von Opiaten (73, 84, 85) könnte durch eine direkte Stimulierung des Brechzentrums erklärt werden.

Die Applikation von Prämedikationsmitteln bewirkt Druckänderungen am UÖS, meist Druckreduzierungen (18, 29, 31, 57, 73, 81). Atropin bewirkt eine Drucksenkung (UÖS) (49, 62, 72). Deshalb erhielten die Probanden keine Prämedikationssubstanzen.

Den ersten Nachweis einer pharmakologischen Beeinflussbarkeit der gastroösophagealen Region führten CODE et al. 1954 (11) für Mecholyl, wobei sie die Dreipunktranometrie benutzen.

Thiopental-Natrium wird eine Hemmung der glatten Muskulatur nach GOODMAN und GILMAN (29) zugeschrieben. Untersuchungen von THOMAS und EAPIAN (101) am Kaninchen-Ösophagus zeigten einen Druckabfall am UÖS. Für Thiopental (73), Hexobarbital (1, 90, 100, 112) und Methohexital (1, 76) wurden Druckabfälle am UÖS gefunden. Dehydrobenzoperidol bewirkt, wahrscheinlich über eine α -Rezeptoren-Blockade (18) einen Druckabfall am UÖS (73). Fentanyl und andere Opiate führen zu

einem starken Druckabfall am UÖS (73, 84, 85), was durch eine direkte stimulierende Wirkung auf das Brechzentrum erklärt werden könnte. Dementsprechend bewirkt das Kombinationspräparat Thalamonal^R (Dehydrobenzperidol + Fentanyl) einen Druckabfall.

4.4. Die Wirkung von untersuchten pharmakologischen Substanzen

SIMMENDINGER fand nach Applikation von Ketamine bei prämedizierten Menschen einen Druckabfall am UÖS (91). Unsere Meßergebnisse zeigten einen ausgeprägten Druckabfall am UÖS. Als Erklärung für diesen Druckabfall könnte dienen ein anticholinergischer Effekt von Ketamine (37, 56) oder eine parasympholytische Wirkung von Ketamine (22, 54, 102).

Die Inhalation von Lachgas/Sauerstoff führte zu einem vergleichsweise geringen Druckabfall am UÖS, der auf eine zentrale Wirkung zurückzuführen sein dürfte, da ein Einfluß auf die glatte Muskulatur des Magen-Darm-Traktes nicht bekannt ist (1, 4, 25, 73, 94). SIMMENDINGER und LIEBCHEN (61, 90) fanden im Tierexperiment einen Druckabfall am UÖS für Halothan und Enflurane. Dieses Ergebnis wurde von SEHHATI et al. (83) bestätigt. Die Druckabfälle am

UÖS nach Inhalation von Enflurane, zusammen mit einem Lachgas/Sauerstoff-Gemisch, erklären sich nach KREUSCHER (55) über Effekte im ZNS. Untersuchungen über die Wirkung von Enflurane auf die glatte Muskulatur des Magen-Darm-Traktes und das vegetative Nervensystem liegen nicht vor (73), wahrscheinlich verhält sich Enflurane ähnlich wie Halothan, welches eine direkte Wirkung auf die glatte Muskulatur hat (29, 78).

Das depolarisierende Muskelrelaxans Suxamethoniumchlorid bewirkte in unserer Untersuchung einen geringen Druckanstieg am UÖS, der nicht zu erklären ist, da bisher eine direkte Wirkung von Suxamethoniumchlorid auf die glatte Muskulatur nicht beschrieben wurde. Andere Untersucher (2, 75) fanden im Gegensatz zu uns intragastrale Drucksteigerungen. Bei unserer Untersuchung kam es zur Druckreduzierung im Magen, die durch Erschlaffung des Diaphragmas und der umgebenden Muskulatur erklärt werden könnte (21, 29).

Das nicht-denpolarisierende Muskelrelaxans Diallylnortoxiferin bewirkte im distalen Ösophagus einen Anstieg des Druckes, was durch die nach Relaxierung notwendig werdende künstliche Atmung erklärbar ist. Der Druckabfall im UÖS und Magen dürfte

auf Erschlaffung des Diaphragmas und der umgebenden Muskulatur zurückzuführen sein (21, 29, 73, 81). Eine räumliche Verlagerung des im Magenfundus liegenden Katheters relativ zum Druckwandler durch die künstliche Beatmung könnte eventuell eine minimale Druckreduzierung vortäuschen.

Nach Applikation des Cholinesterasehemmers Pyridostigminbromid, der die Wirkung des nicht-depolarisierenden Muskelrelaxans Diallylnortoxiferin antagonisiert und somit die Erschlaffung des Diaphragmas und der umgebenden quergestreiften Muskulatur weitgehend aufhebt, kommt es im distalen Ösophagus, UÖS und Magen zu Druckerhöhungen. Cholinesterasehemmer wirken drucksteigend auf die glatte Muskulatur und speziell auf den UÖS (23, 49, 63). Im distalen Ösophagus, UÖS und Magen kommt es zu Druckerhöhungen. Bei den Inhalationsnarkosen mit Lachgas-Sauerstoff-Halothan und Lachgas-Sauerstoff-Enflurane kam es im distalen Ösophagus und UÖS zu Druckabfällen (83, 86). Die muskelrelaxierende Wirkung von Enflurane (55) kann nicht durch Neostigmin, das in seiner Wirkungsweise mit Pyridostigminbromid identisch ist, aufgehoben werden (55).

In dieser Arbeit wurden die intraluminalen Drucke des distalen Ösophagus, UÖS und Magen

unter Perfusion gemessen bei der Durchführung von Lachgas-Sauerstoff-Enflurane-Anästhesie und dissoziativer Anästhesie mit Ketamine. Die Meßwerte entsprechen den bisher bekannten Druckänderungen nach Applikation der entsprechenden Substanzen. Durch den Versuchsablauf bedingt, wurde den Probanden eine durchschnittliche Wassermenge von 128 bzw. 147,5 ml verabreicht.

Bei keinem der Probanden kam es zu Erbrechen oder Regurgitation. Es waren weder Anzeichen massiver Aspiration noch diskrete Zeichen von Aspiration zu beobachten.

Nach Narkoseeinleitung kam es in beiden Gruppen zu einem starken Abfall des Druckes des UÖS. Der Druckabfall nach Lachgas/Sauerstoff-Inhalation war deutlich geringer als nach Inhalation von Lachgas-Sauerstoff-Enflurane und der Druckabfall nach Applikation von Ketamine lag noch bei weitem über diesem. Alle Ergebnisse waren hoch signifikant ($p \leq 0,001$). Suxamethoniumchlorid bewirkte einen statistisch auffälligen Druckanstieg am UÖS, Diallylnortoxiferin eine Druckminderung und Pyridostigminbromid bei Lachgas-Sauerstoff-Enflurane-Anästhesie eine Druckminderung und bei Ketamine-Anästhesie einen Druckanstieg, die weder statistisch auffällig noch

signifikant waren. Im Magen fand sich nach Lachgas-Sauerstoff-Enflurane-Inhalation sowie nach Ketamine-Applikation ein hoch signifikanter ($p \leq 0,001$) Druckabfall. Pyridostigminbromid bewirkte einen statistisch auffälligen Druckanstieg, der bei Lachgas-Sauerstoff-Enflurane-Anästhesie, wenn man den stärksten Anstieg zugrunde legte, statistisch hoch signifikant war. Suxamethoniumchlorid und Diallylnortoxiferin und Lachgas-Sauerstoff-Inhalation bewirkten geringe Druckabfälle. Die Applikation von Thiopental-Natrium bewirkt einen statistisch hoch signifikanten Druckabfall am UÖS, der sich in etwa der Größenordnung des Druckabfalls nach Inhalation von Lachgas-Sauerstoff-Enflurane bewegt (73).

Die Injektion von Ketamine hat die stärksten Auswirkungen auf die durch den UÖS gebildete gastroösophageale Druckbarriere (73). Es kommt zu einer nahezu vollständigen Aufhebung des Barrierschutzes, der ein Zurücklaufen von Mageninhalt in den Ösophagus und so auch eine Aspiration von Mageninhalt normalerweise verhindert. Trotzdem kam es bei keinem der untersuchten Probanden zu Zeichen von Aspiration. Eine rasche Narkoseeinführung ist erforderlich bei Patienten, bei denen

eine starke Aspirationsgefährdung wegen unzureichender Nahrungskarenz besteht. Dazu scheint eine Narkoseeinleitung mit Lachgas/Sauerstoff das geeignete Verfahren im Hinblick auf die Aspirationsgefährdung zu sein. Bei Unterhaltung der Narkose lediglich mit Lachgas-Sauerstoff-Inhalation ist der Druckabfall am ÜÖS geringer als bei Lachgas-Sauerstoff-Enflurane-Inhalation oder Ketamine-Anästhesie. Durch Lachgas-Sauerstoff-Inhalation wird sich bei größeren Eingriffen ohne Zugabe von Narkotika keine ausreichende Narkosetiefe erreichen lassen. Eine unzureichende Narkosetiefe könnte wiederum zu einer größeren Bereitschaft des Erbrechens führen. Soll eine Intubation nicht durchgeführt werden, so scheint eine Unterhaltung der Narkose mit Lachgas-Sauerstoff-Enflurane-Inhalation ein Verfahren zu sein, das bei Patienten, die kurz vor Narkoseeinleitung eine geringe Menge Flüssigkeit zu sich genommen haben, ohne allzu großes Risiko durchgeführt werden kann.

4.5. In der Anästhesie angewandte Maßnahmen zur Vermeidung der Aspiration von saurem Magensaft bzw. Mageninhalt im Hinblick auf die durch diese Arbeit gewonnenen Ergebnisse

Die Aspiration von saurem Mageninhalt stellt

eine der gefürchtesten Narkosekomplikationen mit einer Letalität von 5 - 18% dar (3, 40, 52, 60, 114). Nach Aspiration von saurem Mageninhalt kann es zur Aspirationspneumonie, Abszeßbildung oder Ausbildung eines MENDELSON-Syndroms (66) kommen. Je nach Schwere der Aspiration kann es zu einem letalen Ausgang innerhalb kürzester Zeit durch Bolustod oder respiratorisches Versagen kommen.

Voraussetzung für die Aspiration sind

1. die Ansammlung von Fremdkörpern, Magensaft, Blut, Sekret, Magen-Darm-Inhalt vor dem Kehlkopfeingang und zum anderen eine vorhandene Einstrommöglichkeit in die Trachea.

Folgende Methoden und Versuchsmaßnahmen werden zur Verminderung des Aspirationsrisikos empfohlen:

1. Einhaltung von mehr als 4 - 6 Stunden Nahrungskarenz vor Narkoseeinleitung (25).
2. Absaugen flüssigen Mageninhalts mittels einer dickeren Magensonde (15).
3. Induktion von Erbrechen vor Narkosebeginn (38).
4. Mechanische Blockade des Ösophagus mit einer Ballonsonde (64).

5. Der SELLICK'sche Handgriff (87).
6. Wach-Intubation unter Lokalanästhesie des Kehlkopfes (113).
7. Rasche Narkoseeinleitung und Intubation nach Präoxygenierung in
 - a.) Kopftieflagerung (25)
 - b.) Ausgeprägter Kopfhochlagerung (68)
8. Alkalisierung des Magensaftes (16, 50, 58, 66, 74, 99)
9. Sorgfältigste Auswahl der Prämedikations- und Narkosemittel (81).
10. Anwendung einer durchsichtigen Maske zur Narkoseeinleitung (56, 67).
11. Vermeidung der Beatmung über Maske vor der Intubation (67, 98).
12. Vorgabe eines nicht depolarisierenden Muskelrelaxans
13. Extubation nach Rückkehr der Schutzreflexe und in Seitenlage (7, 67, 68).

Wichtig für die Aspirationsprophylaxe sind geeignete Lagerungstechniken, wie die Kopftieflage, steile Kopfhochlage und Seiten-Kopftieflage dar-

stellen. KIRCHNER (52) empfiehlt die 40°-Seiten-Kopftieflage, in der eine Aspirationsgefahr nicht gegeben sei.

In den Universitätskliniken Mainz wird eine crush-intubation durch ein Thiobarbiturat (Thiopenthal-Natrium) und Suxamethoniumchlorid-Gabe nach ausreichend langer Präoxygenierung und Atropingabe in ausgeprägter Kopfhochlagerung empfohlen, falls eine besondere Aspirationsgefährdung des Patienten besteht.

Da durch Applikation von Ketamine der Barrierschutz des UÖS nahezu vollständig aufgehoben wird, stellt eine dissoziative Anästhesie mit Ketamine im Hinblick auf die Aspirationsgefährdung bei einem nicht nüchternen Patienten eine ungeeignete Methode dar. Die Inhalation von Lachgas/Sauerstoff führt zu einem vergleichsweise geringen Druckabfall des UÖS. Zur Narkoseunterhaltung könnte eine Lachgas-Sauerstoff-Inhalation mit Beimischung von Ethrane zur Vertiefung der Narkose zur Anwendung kommen. Beim aspirationsgefährdeten Patienten soll umgehend eine Intubation vorgenommen werden.

Die Applikation von Pyridostigminbromid führt zu einer intragastralen Druckerhöhung bei in etwa Gleichbleiben des Druckes des UÖS.

Gleichzeitig wird üblicherweise Atropin appliziert, um die parasymphathischen Begleitwirkungen des Pyridostigminbromid zu vermeiden, wodurch der Druck des UÖS gesenkt wird. Dadurch wird die Regurgitationsbereitschaft erhöht. Die Applikation von Atropin und Pyridostigmin sollte deshalb erfolgen, nachdem die Eigenreflexe des Patienten wieder bestehen, zumindest muß mit der Extubation solange gewartet werden.

5. ZUSAMMENFASSUNG =====

Die durch den UÖS gebildete gastroösophageale Druckbarriere stellt den entscheidenden Mechanismus dar zur Verhinderung von Regurgitation und somit Aspiration von Mageninhalt, besonders bei Patienten mit vollem Magen, Ileus, Notfallpatienten etc.

Untersucht wurde in der vorliegenden Arbeit die Wirkung der Inhalationsnarkotika Lachgas/Sauerstoff, Lachgas/Sauerstoff-Enflurane, des intravenösen Anästhetikums Ketamine, von Suxamethoniumchlorid, Diallylnortoxiferin und Pyridostigminbromid auf das Druckverhalten von distalen Ösophagus, UÖS und Magen. Aufgrund der vielfältigen Steuerungsmechanismen am UÖS

kann eine exakte Aufklärung der einzelnen Wirkungsmechanismen der einzelnen Substanzen nicht gegeben werden, wahrscheinlich erfolgt bei den Narkosemitteln eine Steuerung über das ZNS.

Um eine gleichzeitige Registrierung im Magen, UÖS und distalen Ösophagus zu ermöglichen, wurde die Untersuchung mit Hilfe der Dreipunktperfusionsmanometrie durchgeführt. Eine dreilumige Sonde mit Öffnungen im Abstand von 5 cm wurde konstant perfundiert (insgesamt 1,5 ml/min), in geprüfter korrekter Lagerung fixiert und die Druckänderungen über einen elektromechanischen Druckwandler (Statham-Transducer D 23 Db) durch einen Mehrkanalschreiber aufgezeichnet.

Alle untersuchten Narkosemittel führten nach 2 Minuten am UÖS zu einem hoch signifikanten ($p < 0,001$) Druckabfall. Der Druckabfall am UÖS nach Inhalation von Lachgas/Sauerstoff (2/1 l) war vergleichsweise gering im Verhältnis zu dem Druckabfall nach Inhalation von Lachgas/Sauerstoff-Enflurane oder zu der nahezu vollständigen Druckaufhebung nach der Applikation von Ketamine.

Nach der Gabe von Suxamethoniumchlorid erfolgte am UÖS ein mäßiger, statistisch auffälliger ($p < 0,05$), und nach Gabe von Diallylnortoxiferin ein geringer, statistisch nicht signifikanter Druckabfall.

Pyridostigminbromid bewirkte einen nicht signifikanten Druckanstieg am UÖS bei Ketamine-Anästhesie, bei Enflurane-Anästhesie trat diese Wirkung wegen des Relaxationsüberhangs von Enflurane verzögert auf.

Im distalen Oesophagus erfolgten Druckanstiege nach der Inhalation von Lachgas/Sauerstoff, Lachgas/Sauerstoff-Enflurane und ein Druckabfall nach Ketamine, alles nicht signifikante Abweichungen. Suxamethoniumchlorid bewirkte einen signifikanten ($p < 0,001$) Druckanstieg, Diallylnortoxiferin und Pyridostigminbromid bewirkten teilweise statistisch auffällige Druckanstiege.

Im Magenfundus erfolgte ein hochsignifikanter ($p < 0,001$) Druckabfall nach der Applikation von Lachgas/Sauerstoff-Enflurane und Ketamine. Der Druckabfall nach Lachgas/Sauerstoff war nur gering. Nach Suxamethoniumchlorid und Diallylnortoxiferin wurde ein nicht signifikanter Druckabfall und nach Pyridostigminbromid ein statistisch auffälliger ($p < 0,05$) Druckanstieg beobachtet.

In der vorliegenden Untersuchung kam es trotz Durchführung von Maskennarkosen und Verabreichung von durchschnittlich 128 bzw. 147,5 ml Wasser

sowie zeitweise kontrollierter Beatmung nach Gabe von Suxamethoniumchlorid oder Alloferin^R bei keinem der Patienten zu Anzeichen der Regurgitation oder der Aspiration von Mageninhalt. Trotzdem empfehlen sich Lachgas/Sauerstoff-Enflurane und Ketamine nicht zur Narkoseeinleitung bei Patienten mit vollem Magen. Eine umgehende Intubation ist erforderlich mit einem der weiter vorn aufgeführten Verfahren. Mit der Extubation muß gewartet werden bis zur Wiederherstellung der Schutzreflexe.

6. SCHLUSSEFOLGERUNGEN

Die Herabsetzung des intraluminären Druckes im ÜÖS führt über eine Beeinträchtigung dieser gastroösophagealen Druckbarriere zu einer erhöhten Regurgitationsgefahr und damit auch Aspirationsgefahr bei Patienten mit vollem Magen, Ileuspatienten etc. und Notfallpatienten mit unzureichender Nahrungskarenz. Durch die Intubation dieser Patienten wird eine Aspiration nach Aufblocken des Tubus relativ sicher verhindert. Die größte Gefährdung besteht für diese Patienten während der Zeitspanne zwischen Narkosebeginn und Intubation sowie während der Narkoseausleitung nach der Extubation.

Im Hinblick auf die Prämedikation dieser Patienten soll die Gabe von Medikamenten, die den Druck am UÖS deutlich senken, das gilt für einen großen Teil der Prämedikationssubstanzen; auch für Atropin, vermieden werden. Bei der Narkoseeinleitung muß eine Intubation rasch vorgenommen werden und eines der weiter vorn aufgeführten Verfahren zur Anwendung kommen.

Zur Narkoseeinleitung empfiehlt sich ein Narkosemittel, das den Druck am UÖS möglichst gering beeinflusst und eine rasche Intubation nach Narkoseeinleitung. Nach den vorliegenden Untersuchungen trifft das zu für ein Lachgas/Sauerstoff-Gemisch (2/1 l). Die Gabe von Thiopental-Natrium bewirkt eine verhältnismäßig noch geringe Senkung des Druckes am UÖS, weshalb dieses Medikament auch zur Anwendung kommen kann, vor allem im Hinblick auf die dadurch mögliche rasche Narkoseeinleitung. Das Inhalationsnarkotikum Enflurane in Verbindung mit einem Lachgas/Sauerstoff-Gemisch bewirkt einen starken Druckabfall am UÖS. Ketamine bewirkt einen nahezu vollständigen Zusammenbruch der gastro-ösophagealen Druckbarriere. Diese Substanzen sollten zur Einleitung von Patienten mit vollem Magen und Notfallpatienten wegen dieser Wirkung nur mit großer Zurückhaltung verwendet werden.

Der durch Suxamethoniumchlorid verursachte geringe Druckanstieg am UÖS und der durch Dallylnortoxiferin verursachte Druckabfall sind nur gering ausgeprägt, weshalb in dieser Hinsicht nicht einer der beiden Substanzen der Vorzug vor der anderen gegeben werden kann.

Nach der Applikation von Pyridostigminbromid kommt es zu einem Druckanstieg im Magenfundus und am UÖS bei Enflurane-Anästhesie zu einem Druckabfall, bedingt durch den Relaxationsüberhang von Enflurane und bei Ketamine-Narkosen zu einem geringen Druckanstieg. Der Druckanstieg im Magenfundus bei gleichzeitiger Druckminderung oder nur geringem Druckanstieg am UÖS bedingt eine erhebliche Zunahme der Regurgitationsgefahr. Die übliche gleichzeitige Atropingabe bewirkt einen zusätzlichen Druckabfall am UÖS. Wir empfehlen die Gabe von Pyridostigminbromid wegen des Druckanstiegs am UÖS, aber nicht, wie sonst praktiziert, eine gleichzeitige Gabe von Pyridostigminbromid und Atropin, sondern Atropin erst, nachdem die Schutzreflexe wieder voll hergestellt sind.

Das gilt auch für die Extubation. Bei der Durchführung von Maskennarkosen für die vorliegende Arbeit kam es in keinem Fall zu Anzeichen von As-

piration trotz des versuchsmäßig bedingten stark erhöhten Regurgitationsrisikos durch die medikamentenbedingte Herabsetzung am UÖS, die zeitweise notwendige kontrollierte Beatmung nach Gabe von Suxamethoniumchlorid oder Diallylnortoxiferin und eine perfundierte Wassermenge von durchschnittlich 128 bzw. 147,5 ml. Das bedeutet, daß bei Patienten, in deren Magen sich nur eine geringe Menge Flüssigkeit befindet, das Narkoserisiko nicht allzu hoch einzuschätzen ist und sogar Maskennarkosen bei diesen Patienten durchgeführt werden könnten.

Zur optimalen Sicherheit dieser Patienten muß ein Narkoseverfahren zur Einleitung gewählt werden, das nur eine geringe Minderung des Druckes am UÖS hervorruft. Auf die präoperative Gabe von Atropin sollte verzichtet werden. Als Prämedikationssubstanzen sollten solche zur Anwendung kommen, die nur geringe Auswirkungen auf den Druck am UÖS haben. Eine rasche Intubation dieser Patienten ist erforderlich mit einem der weiter vorn angegebenen Verfahren. Vor der Gabe von Suxamethoniumchlorid soll ein nicht depolarisierendes Muskelrelaxans appliziert werden, um die sonst durch Suxamethoniumchlorid verursachten Muskelfibrillationen zu verhindern, die einen intraabdominellen Druckanstieg bewirken.

7. VERZEICHNIS DER TABELLEN

Tab. 1

Wirkung verschiedener Substanzen auf den Druck im
ÜÖS (5, 6, 10, 13, 20, 23, 27, 30, 35, 43, 44, 45,
46, 47, 48, 49, 59, 62, 63, 69, 70, 71, 72, 88, 95,
106, 107)

Tab. 2

Druckänderungen (in mm Hg) im distalen Ösophagus (Oes)
nach Applikation von Lachgas/Sauerstoff, N_2O / O_2 -
Enflurane, Suxamethoniumchlorid, Diallylnortoxiferin
und Pyridostigminbromid und während der Narkose per-
fundierte Wassermenge.

P = Probandennummer

Nach 1 Min. = Meßzeitpunkt in Minuten nach Applika-
tion der angegebenen Präparate.

St.Anstieg und St.Abfall = stärkster Anstieg (Abfall)
während der Meßphase nach Applikation des genannten
Präparates bis zur Applikation des nächsten Präparates.

- = kein Meßergebnis

$\bar{x}$ = Mittelwert

SEM $\pm$ = Standardfehler des Mittelwertes

p = Irrtumswahrscheinlichkeit, dabei bedeutet

p $\leq$ 0,05 statistisch auffällig,

p $\leq$ 0,01 statistisch signifikant

$p \leq 0,001$ statistisch hoch signifikant und
n.s. weder statistisch auffällig noch signifikant

Tab. 3

Druckänderungen (in mm Hg) im unteren Ösophagus-
sphinkter (UÖS) nach Applikation von Lachgas/Sauer-
stoff, N_2O / O_2 -Enflurane, Suxamethoniumchlorid,
Diallylnortoxiferin und Pyridostigminbromid und wäh-
rend der Narkose perfundierte Wassermenge, weitere
Legende vergleiche Tab. 2.

Tab. 4

Druckänderungen (in mm Hg) im Magen nach Applikation
von Lachgas/Sauerstoff, N_2O / O_2 -Enflurane, Suxametho-
niumchlorid, Diallylnortoxiferin und Pyridostigminbro-
mid und während der Narkose perfundierte Wassermenge,
weitere Legende vergleiche Tab. 2.

Tab. 5

Druckänderungen (in mm Hg) im distalen Ösophagus (Oes)
nach Applikation von Ketamine, Suxamethoniumchlorid,
Diallylnortoxiferin und Pyridostigminbromid und während
der Narkose perfundierte Wassermenge, weitere Legende
vergleiche Tab. 2.

Tab. 6

Druckänderungen (in mm Hg) im unteren Ösophagussphinkter (UÖS) nach Applikation von Ketamine, Suxamethoniumchlorid, Diallylnortoxiferin und Pyridostigminbromid und während der Narkose perfundierte Wassermenge, weitere Legende vergleiche Tab. 2.

Tab. 7

Druckänderungen (in mm Hg) im Magen (Mag) nach Applikation von Ketamine, Suxamethoniumchlorid, Diallylnortoxiferin und Pyridostigminbromid und während der Narkose perfundierte Wassermenge, weitere Legende vergleiche Tab. 2.

Tab. 8

Narkosedauer und perfundierte Wassermenge der untersuchten Probanden für Lachgas/Sauerstoff-Enflurane-Anästhesie.

Tab. 9

Narkosedauer und perfundierte Wassermenge der untersuchten Probanden für Ketamine-Dissoziativ-Anästhesie.

8. LITERATURVERZEICHNIS

- 1.) ADRIANI, L.:
The pharmacology of anesthetic drugs,
5th ed. Chales C. Thomas Publisher,
Springfield Illinois, USA (1973),
32, 64, 65, 104.
- 2.) ANDERSEN, N.:
Changes in intragastric pressure
following the administration of
suxamethonium.
Br.J.Anaesth. 34 (1962) 363-365
- 3.) BANNISTER, W.F.,
SATTILARO, A.J.:
Vomiting and aspiration during
anesthesia. A review
Anesthesiology 23 (1962) 251-264
- 4.) BARTH, L.,
MEYER, M.:
Moderne Narkose
2. Aufl. Stuttgart (1965) 100
- 5.) BEILES, B.,
PICKER, S.:
The effect of intragastric alu-
minium hydroxide on lower oesopha-
geal sphincter pressures
S.Afr.Med.J. 46 (1972) 1387-1389
- 6.) BETAPELLO, A.,
STEWART, G.,
MORTON, J.,
GROSSMANN, M.D.,
TUTTLE, S.G.:
Effect of autonomic drugs on gastro-
oesophageal reflux.
Gastroenterology 39 (1960) 340-346
- 7.) BOURNE, J.G.:
Anaesthesia and the vomiting hazard.
Anaesthesia 17 (1962) 379
- 8.) BRAND, G.,
ALEPPE, H.,
ROTHF, W.,
WALTHER, J.,
SPLITH, G.,
NOWOTNY, K.,
ENGEL, G.:
Elektrische und chemische Aktivität
des Magens nach Vagotomie und Wirkung
elektrischer Vagusreizung beim zu-
kotisierten Hund.
Zschr.inn.Med.Jg. 27 11 (1972) 464-466

- 9.) BRAND, W.: Die Innervation des Magens
F.Ang.Anat. 5 (1920) 302 - 326
- 10.) CASTELL, D.O.,
HARRIS, L.D.: Hormonal control of gastro-oesophageal-sphincter strength.
N.Engl.J.Med.Vol. 282 16 (1970)
886 - 889
- 11.) CODE, C.F.,
CREAMER, B.,
SCHLEGEL, J.F.,
OLSEN, A.M.,
DONOGHUE, F.E.,
ANDERSEN, H.A.: An atlas of esophageal motility in health and disease.
1. Aufl. Springfield (1958) 65, 80, 105
- 12.) CODE, C.F.,
SCHLEGEL, J.F.: The pressure profile of the gastro-oesophageal sphincter in man: an improved method of deduction.
Proc.Mayo.Clin. 33 (1958) 406-415
- 13.) COHEN, S.,
LIPSCHUTZ, W.: Hormonal regulation of human lower esophageal sphincter competence: interaction of gastrin and secretin.
J.Clin.Invest. 50 (1971) 449-454
- 14.) COMROE, J.H.JR.,
FORSTER II, R.E.,
DUPOIS, A.B.,
CARISEN, E.: The Lung.
Year Book Med.Publ. - Chicago 1965
- 15.) CRAWFORD, J.S.: Some aspects of obstetric anaesthesia.
Brit.J.Anaesth. 28, 201 (1956)
- 16.) CRAWFORD, J.S.: The anaesthetist's contribution to maternal mortality.
Br.J.Anaesth. 42 (1970) 70
- 17.) CRISPIN, J.S.,
Mc IVER, D.K.,
LIND, J.F.: Manometric study of the effect of vagotomy on the gastro-oesophageal sphincter.
Can.J.Surg. 10 (1967) 299-303

- 18.) DICK, W.,
HOFMANN, S.: Der Einfluß von Dehydrobenzperidol,
Fentanyl und Ketamine auf die Darm-
motilität bei Hundesäuglingen.
Anaesthesist 19 (1960) 205
- 19.) DICK, W.: Akutes Mendelson-Syndrom.
Anaesthesist 18, 196-198 (1969)
- 20.) DILAWARD, J.B.,
MISIWICZ, J.J.: Does oral-metoclopramide increase
cardiac sphincter pressure?
The British Society of Gastroentero-
logy, Vol. 61 5 856
- 21.) DOENICKE, A.: Muskelrelaxantien in:
Lehrbuch der Anaesthesiologie und
Wiederbelebung, herausgegeben von
R. Frey, W. Hügin, O. Mayrhofer
2. Aufl., Springer (1971) 151-169
- 22.) DOWDY, E.G.,
KAYA, K.: Studies of the mechanism of cardio-
vascular responses to CJ-581.
Anaesthesiology 29 (1968) 931
- 23.) FARRELL, R.L.,
ROLING, G.T.,
CASTELL, D.O.: Stimulation of the incompetent
lower esophageal sphincter. A
possible advance in therapy of
heartburn.
Dig. Dis. 18 (1973) 646-650
- 24.) FARRELL, R.L.,
ROLING, G.T.,
CRISTELL, D.O.: Cholinergic therapy of chronic
heartburn. A controlled trial.
Ann. Intern. Med. 80 (1974) 573
- 25.) FREY, R.,
HÜGIN, W.,
MAYRHOFFER, O.: Lehrbuch der Anaesthesiologie,
Reanimation und Intensivtherapie
3. Aufl. Springer (1973), S. 124,
132, 133, 159, 160, 162, 279, 521.

- 26.) GAUER, O.H.,
GIENAPP, E.: A miniature pressure-recording device.
Science n.s. 112 (1950) 404-405
- 27.) GILES, R.,
MASON, M.C.,
HUMPHRIES, C.,
CLARK, C.G.: Action of Gastrin in the lower oesophageal sphincter in man.
GUT 10 (1969) 730-734
- 28.) GONNERMANN, B.J.: Beeinflussung der Drucke und der Motilität des Intestinaltraktes durch Plexus-Solaris-Blockade beim Hund.
Diss. Mainz (1974) 16 - 17
- 29.) GOODMAN, L.S.,
GILMAN, A.: The pharmacological basis of therapeutics.
4. Aufl. New York (1970) 85, 93-96, 245, 606 - 616
- 30.) GOYAL, R.K.,
RATTAN, S.: Mechanism of the lower esophageal sphinkter relaxation: Action of Prostaglandin E 1 and Theophylline.
J.Clin.Invest. 52 (1973) 337-341
- 31.) HALL, A.W.,
MOOSSA, A.R.,
CLARK, J.,
COOLEY, C.R.,
SKINNER, B.D.: The effects of premedication drugs on the lower oesophageal high pressure zone and reflux status of rhesus monkeys and man.
GUT 16 (1972) 347-352
- 32.) HALL, C.C.: Aspiration pneumonitis, obstetric hazard.
J.Amer.med.Ass. 114 728 (1940)
- 33.) HARRIS, L.D.,
POPE II, Ch.E.: "Squeeze" vs. resistance: an evaluation of mechanism of sphincter competence.
J.Clin.Invest. 43 (1964) 2272-2278

- 34.) HARRIS, L.D.,
WINANS, Ch.S.,
POPE II, Ch.:
Determination of yield pressures:
a method for measuring anal sphincter
competence.
Gastroenterology 50 (1966) 754-760
- 35.) HEITMANN, P.,
MÖLLER, N.:
The effect of metoclopramide on the
gastrooesophageal junctional zone and
the distale oesophagus in man.
Scand.J.Gastroenterol. 5 (1970)
621-625
- 36.) HEITMANN, P.,
MÖLLER, N.:
Intraluminale Druckmessungen an der
gastrooesophagealen Übergangszone
und am distalen Oesophagus bei ge-
sunden Erwachsenen.
Dtsch. med. Wschr. 95. Jg. (1970)
1963-1968
- 37.) HENSEL, I.,
BRAUN, U.,
KETTLER, D.,
KNOLL, D.,
MARTEL, J.,
PASCHEN, K.:
Untersuchungen über Kreislauf und
Stoffwechselveränderungen unter
Ketamine-Narkose.
Anaesthesist 21 (1972) 44
- 38.) HOLMES, J.M.:
Prevention of inhaled vomit during
obstetric anaesthesia.
J.Obstet.Gynaec.Brit.Emp. 63 239
(1956)
- 39.) HOOKMANN, P.,
FLEISCHER, J.:
Cholinergic alteration of lower eso-
phageal sphincter pressure.
Gastroenterology 56 (1969) 1169
- 40.) HÜGIN, W.:
Anaesthesie für gynäkologische und
geburtshilfliche Eingriffe
Geburtsh. und Frauenheilk. 21, 1004
(1961)
- 41.) IMDAHL, H.:
Der terminale Oesophagus
1. Aufl. Stuttgart (1963) 24 f.

42. INGELFINGER, F.J.: The sphincter, that is a sphinx.
N.Engl.J.Med. 284 (1971) 1095
43. JAKOB, G., Oesophagomanometrische Befunde beim
NIEMANN, H.: Mensch nach intravenöser Gabe eines
Spasmolytikums.
Arzneim.Forschung, Jg. 22, 9 (1972)
1499 - 1501
44. JENNEWEIN, H.M., Motilin effects on gastrointestinal
BAUER, R., motility and lower esophageal sphinc-
HUMMELT, H., ter (LES) pressure in dogs.
LEPSIN, G., Scand.J.Gastroenterol. (1976), 11
SIEWERT, R., Suppl. 39, 63 - 65
WALDECK, F.:
45. JENNEWEIN, H.M., Zur Beeinflussung des unteren Oeso-
SIEWERT, R., phagussphinkters von Mensch und Hund
WALDECK, F., durch Caerulein.
WEISER, F.: Dtsch.med.Wschr. 98 (1973) 322-333
46. JENNEWEIN, H.M., Pharmakologie des unteren Oesophagus-
WALDECK, F.: sphinkters in:
Funktionsstörungen der Speiseröhre,
Hrsg. R. Siewert, A.L. Blum, F.Waldeck
Springer Verlag (1976) 53-61
47. JENNEWEIN, H.M., The effect of gastrointestinal hormo-
WALDECK, F., nes on the lower esophageal sphincter
SIEWERT, R., (LES) in man and dog.
WEISER, F.: Reprint Odense University Press (1973),
ed. by H.R. Sørensen, O. Jepsen, S.A.
Pedersen.
48. JENNEWEIN, H.M., The interaction of glucagon and peta-
WALDECK, F., gastrin on the lower oesophageal
SIEWERT, R., sphincter in man and dog.
WEISER, F., GUT 14 (1973) 861-864
THIMM, R.:

49. KANTROWITZ, P.A.,
SIEGEL, C.J.,
STRONG, M.J.,
HENDRIX, T.R.:
Response of the human oesophagus to
d-tubocurarine and atropine.
GUT 11 (1970) 47 - 50
50. KAWAJA, A.A.:
A rapid intubation technique for pre-
vention of aspiration during induc-
tion of anesthesia.
Br.J.Anaesth. 43 (1971) 980
- KAYE, M.D.,
SHOWALTER, J.P.:
Normal deglutitive responses of the
human lower oesophageal sphincter.
GUT 13 (1972) 352-360
52. KIRCHNER, E.:
Notfälle und Aspirationsgefahr. Ist
eine Weiterentwicklung gängiger Metho-
den zur Prophylaxe der Aspiration
möglich?
Anaesthesist 27 (1978) 119-126
53. KRALIK, J.:
Die Physiologie und Pathophysiologie
der Speiseröhre im Bild der Manometrie.
Wien.Klin.Wschr.Jg. 81 47 (1969)
857-862
54. KREBS, R.,
KERSTING, F.:
Zur Ursache der Haemodynamischen
Nebenwirkungen einiger Narkotika.
Der Anaesthesist, 21 (1972) 153-165
55. KREUSCHER, H.:
Ethrane. Neue Ergebnisse in Forschung
und Klinik.
1. Aufl. Stuttgart - New York
(1975) 12, 23, 76
56. KREUSCHER, H.:
Ketamine
in: Lehrbuch der Anaesthesiologie und
Wiederbelebung, Hrsg.: R.Frey, W.Hügin,
O.Mayrhofer
2. Aufl. Springer (1971) 280-283

57. KUSCHINSKY, G.,
LÜLLMANN, H.: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie,
6. Aufl. Stuttgart (1974) 1-43
58. LAHIRI, S.K.,
THOMAS, T.A.,
HODGSON, R.M.H.: Single-dose antacid therapy for the
prevention of Mendelson's syndrome.
Brit.J.Anaesth. 45 1143 (1973)
59. LARRAIN, O.,
URIBE, P.,
WUNKHAUS, R.: Evaluation manometrica de la accion
de la metoclopramide en pacientes
portadores de reflujo gastroesofagio.
Rev.Med.Chile 101 (1973) 129-131
60. LEE, J.A.,
ATKINSON, R.S.: A synopsis of anaesthesia. 7th ed.
p. 689 John Wright & Sons Ltd. -
Bristol 1973
61. LIEBCHEN, G.: Die Wirkung der intravenösen Narkotika
Etomidate, Propanidid, Methohexital
und der Inhalationsnarkotika Lachgas,
Halothan und Ethrane auf den unteren
Oesophagussphinkter (Untersuchungen
zum Problem der Regurgitation unter
Narkosebedingungen.
Diss.Heidelberg (1975)
62. LIND, J.F.,
CRISPIN, J.S.,
Mc. IVER, D.K.: The effect of atropine on the gastro-
esophageal sphincter.
Cand.J.Phy.Pharm. 46 (1968) 233-238
63. LIPSCHUTZ, W.H.,
GASKINS, R.D.,
LUKASH, W.M.,
SODE, J.: Pathogenesis of lower esophageal
sphincter incompetence.
N.Engl.J.Med. 289 (1973), 182-184
64. MACINTOSH, R.R.: Cuffed stomach tube.
Brit.Med.J. 951/II 545

65. Mc LAURIN, C.:
The intrinsic sphincter in the prevention of gastro-oesophageal reflux.
Lancet II (1963) 801 - 805
66. MENDELSON, C.L.:
The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anaesthesia.
Am.J.Obstet.Gynecol. 52 (1946) 191
67. MOORE, J.L.:
The full stomach.
J.Natl.Med.Ass. 63 (1971) 16
68. MORTON, H.J.V.,
WYLIE, W.D.:
Anaesthetic deaths due to regurgitation or vomiting.
Anaesthesia 6 (1951) 190
69. NEBEL, O.T.,
CASTELL, D.O.:
Lower esophageal sphincter pressure changes after food ingestion.
Gastroenterology Vol.63 5 (1972) 778-783
70. NIEMANN, H.,
JAKOB, G.:
Die Testung von Spasmolytika mittels der Oesophagusmanometrie beim Menschen.
Arzneim.Forsch.Jg. 21 8 (1971) 1217-1220
71. NIEMANN, H.,
JAKOB, G.:
Oesophagomanometrische Befunde beim Menschen nach intravenöser Applikation eines neuen Cholinolytikums (H Sp 2986), von Atropin und Scopolaminbutylbromid.
Arzneim.Forsch.Jg. 21 8 (1971) 1220 - 1221
72. PEDERSEN, S.A.,
NIELSEN, P.A.,
SOERSENSEN, H.R.:
The effect of atropine and hexamethonium in combination on the LES.
Scand.J.Gastroenterol.Suppl. 9 (1971) 43 - 47

73. REICHERTS, M.: Druckverhalten im distalen Oesophagus, unteren Oesophagussphinkter und Magen unter Einwirkung von Inhalationsanästhetika, intravenösen Anästhetika und Muskelrelaxantien
Diss. Mainz (1976)
74. RICHMAN, H.,
ABRAHAMSON, S.F.: Mendelson's Syndrome, diagnosis, therapy and prevention.
Am.J.Surg. 120 (1970) 531
75. ROE, R.B.: The effect of suxamethonium on intra-gastric pressure
Anaesthesia 17 (1962) 179-181
76. ROGGENKÄMPER, R.,
WILCKENS, I.: Vergleichende Untersuchungen des Brenzkatecholaminspiegels bei der Anwendung von Methohexital und Thiopental.
in: Das Ultrakurzsnarkotikum Methohexital, Hrsg.: Ch. Lehmann
Anästhesiologie und Wiederbelebung 57, Springer, Berlin-Heidelberg-New York (1970) 43
77. ROSETTI, M.: Die Refluxkrankheit des Oesophagus
Hippokrates, Stuttgart (1966) 19 ff.
78. RUGGERINI, R.: The interference with intestinal motor activity by preanesthetic and general anesthetic agents.
Min.Anesth. 34 (1968) 363
79. SÄUBERLI, H.,
MEYER, V.: Oesophagusmanometrie
Therapeutische Umschau Jg. 30 12 (1973) 831 - 837
80. SALTER, R.H.: Lower oesophageal sphincter therapeutic implications.
Lancet 1 (1974) 347

81. SCHULZ, H.: Die Beeinflussung des intraluminalen Druckes im distalen Oesophagus, unteren Oesophagussphinkter und Magen durch Praemedikationssubstanzen. Diss.Mainz (1976)
82. SEHHATI-CHAFAI, Gh.: Intraluminales Druckverhalten im distalen Oesophagus, unteren Oesophagussphinkter (UÖS) und Magen unter Einwirkung von Prämedikationsmitteln, Inhalationsanästhetika, intravenösen Narkotika und Muskelrelaxantien (elektromanometrische Untersuchungen) Habilitationsschrift, Mainz(1976)
83. SEHHATI, Gh., GERBERSHAGEN, H.U., EWE, K., REICHERTS, M., SCHULZ, H., WEIHRACH, T.R.: Pefluxbegünstigung durch Inhalationsnarkotika/Fluothane bei nicht leerem Magen. Anaesthesiologie und Wiederbelebung (in Druck)
84. SEHHATI, Gh., FREY, R., GERBERSHAGEN, H.U., REICHERTS, M., SCHULZ, H.: Influence of i.v.-narcotics of the lower esophageal sphincter as a Regurgitationsbarrier. International Congress on Emergency and Critical Care Medicine in Pittsburgh/Pennsylvania/USA, May, 4-8, 1976 (4th May, Nr. 7)
85. SEHHATI, Gh., FREY, R., GERBERSHAGEN, H.U., REICHERTS, M., SCHULZ, H.: Beeinflussung des unteren Oesophagus-sphinkters (UÖS) als Regurgitationsbarriere durch die i.v.-Narkotika. VI.Weltkongreß der Anaesthesiologie in Mexico, 24.-30.4.1976 (28.April, Nr. 481)
86. SEHHATI, Gh., GERBERSHAGEN, H.U., FREY, R., REICHERTS, M., SCHULZ, H.: Refluxbegünstigung durch Inhalationsanaesthetika Halothan bei nicht leerem Magen. VI. Weltkongreß der Anaesthesiologie in Mexico, 24.-30.4.1976 (28. April, Nr. 480)

87. SELLIK, B.A.: Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anesthesia.
Lancet 1961/II 404
88. SIEWERT, J.R., JENNEWEIN, H.M., WALDECK, F., PIEPER, H.J.: Experimentelle und klinische Untersuchungen zum Wirkungsmechanismus des Funduplicatio.
Langenbecks Arch.Chir. 333 (1973)5-22
89. SIEWERT, J.R., JENNEWEIN, H.M., WALDECK, F.: Experimentelle Untersuchungen zur Funktion des unteren Oesophagussphinkters nach Intrathorakalverlagerung, Myotomie und zirkulärer Myektomie.
Brun's Beitr.Klin.Chir. 220 (1973)818
90. SIMMENDINGER, H.J.: Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Wirkung verschiedener Narkotika auf den unteren Oesophagussphinkter (zum Problem der Regurgitation als Narkosekomplikation).
Habilitationsschrift, Heidelberg (1975)
91. SIMMENDINGER, H.J., BUSCHMANN, L., GABELMANN, J.: Die Wirkung intravenöser Narkotika auf den unteren Oesophagussphinkter (UÖS)
Internat. Anaesthesie-Kongreß, Madrid (1974) 143 Nr. 329
92. SKINNER, D.B., CAMP, Th.F.: Relation of esophageal reflux to lower esophageal sphincter pressure decreased by atropine
Gastroenterology 54 (1968) 543-552
93. SNEDECOR, G.W., COCHRAN, J.G.: Statistical methods
6. Aufl. Ames. (1967)
94. SOEHRING, K., FRAHM, M.: Spezieller Teil
in: Lehrbuch der Anaesthesiologie und Wiederbelebung
Hrsg.: R. Frey, W. Hügin, O. Mayrhofer,
2. Aufl. Springer (1971) 119-151

95. STANCIU, C.,
BENNETT, J.R.: Smoking and gastro-oesophageal reflux.
Brit.med.J. 3 (1972) 793-795
96. STEF, J.J.,
DODDS, W.J.,
HOGAN, W.J.,
LINCHAN, J.H.,
STEWART, E.T.: Intraluminal esophageal manometry: an
analysis of variables affecting recor-
ding fidelity of peristaltic pressures.
Gastroenterology Vol. 67 (1974)
221-230
97. STELZNER, F.,
LIERSE, W.: Der angiomuskuläre Dehnverschluß der
terminalen Speiseröhre.
Langenbecks Arch.Klin.Chir. 321
(1968) 35
98. SAFAR, P.: Rapid induction/intubation for pre-
vention of gastric content aspiration.
Anaesth.Analg.(Cleve) 49 (1970) 633
99. TAYLOR, G.,
PRYSE-DAVIES, J.: The prophylactic use of antacids in the
prevention of the acid-pulmonary-as-
piration syndrome (Mendelson's syndrome).
Lancet 1966/I 288 - 291
100. TEUCHMANN, J.F.,
SCHIESINSKI, K.: Comparative studies on the effect of
certain drugs used in general anaesthe-
sia on the rumen and small intestine
movement in cattle.
Pol.Arch.Wet. 15 (1972) 59
101. THOMAS, P.A.,
EARLAM, R.J.: Electrical activity of the isolated
perfused canine gastro-esophageal
junction.
Gastroenterology 62 (1972) 821
102. TRABER, D.L.,
WILSON, R.D.,
PRINAO, L.L.: A detail study of the cardiopulmonary
response to ketamine and its blockade
by atropine
Sth.med.J. 63 (1970) 1077

103. TUTTLE, S.G.,
GROSSMAN, M.J.: Detection of gastro-esophageal reflux by simultaneous measurements of intraluminal pressure and pH.
Proc.Soc.Exp.Biol.Med. 98 (1958)
225 - 227
104. VANTRAPPEN, G.,
HELLEMAN, J.: Diseases of the esophagus.
in: Handbuch der inneren Medizin,
Band 3, Teil 1, Springer (1974),
45 - 58, Hrsg.: H. Schwieglk
105. WALDECK, F.: A new procedure for functional analysis of the lower esophageal sphincter.
Pflügers Arch. 335 (1972) 74-84
106. WALDECK, F.,
JENNEWEIN, H.M.,
SIEWERT, R.: A continuous with drawal method for the quantitative analysis of the lower oesophageal sphincter (LES) in humans.
Europ.Clin.J.Invest. 3 (1973) 331-337
107. WALDECK, F.,
SIEWERT, R.,
JENNEWEIN, H.M.,
WEISER, F.: Das Druckprofil im unteren Oesophagussphinkter beim Menschen und seine Beeinflussung durch Gastrin, Calcitonin und Glucagon.
Dtsch.Med.Wschr.Jg. 98 (1973)
1059-1063
108. WALDEYER, A.: Anatomie des Menschen, 2. Teil
6. Aufl. Berlin (1970) 566-572
109. WETTERER, E.: Eine neue manometrische Sonde mit elektrischer Transmission.
Ztschr. f. Biol. 101 (1943) 332-350
110. WINANS, C.S.,
HARRIS, L.D.: Quantitation of lower esophageal sphincter competence.
Gastroenterology 52 (1967) 733

111. WINTERNITZ, M.C.,
SMITH, G.H.,
Mc NAMARA, F.P.: Effect of intrabronchial insufflation
of acid.
J.Exp.Med. 32 199 (1920)
112. WOOD-SMITH, F.G.,
STEWART, H.C.,
VICKERS, M.D.: Drugs in anaesthetic practice.
The 3rd edition London, Butterworths,
(1968), S. 70, S. 116
113. WYCOFF, C.C.: Aspiration during induction of
anesthesia.
Anesth.Analg. 38 5 (1959)
114. WYLIE, W.D.,
CHURCHILL-DAVID-
SON, H.C.: A practice of Anaesthesia.
3rd edition. Lloyd-Luke (Medical-
books) LTD, 49 Newman Street,
London, 1298-1317 (1972)

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr.med. Gholam
Sehhati-Chafai, Direktor des Instituts für Anästhesiologie,
für die freundliche Vergabe des Themas sehr herzlich
danken.

Großen Dank schulde ich Herrn Dr. Erdmann, Institut für
Anästhesiologie, für seine Unterstützung bei der Abfassung
der Arbeit und fachliche Korrekturen.

Herrn Dr.med.dent. H. Schulze und Herrn Dr.med.dent.
M. Reicherts gilt mein besonderer Dank für die freund-
liche Hilfe bei der Durchführung der Versuche.

LEBENS LAUF

Am 26.6.1926 wurde ich in Namin/Iran geboren. Ich besuchte die Volksschule in Namin und das Gymnasium in Teheran, wo ich 1955 das Abitur bestand. 1957 kam ich nach Deutschland und studierte an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz Medizin. Nach bestandenem Physikum studierte ich 3 Semester Medizin in Frankfurt und kehrte darauf zur Universität Mainz zurück. Hier bestand ich das Ärztliche Staatsexamen am 22.12.1965.

Meine Medizinalassistentenzeit absolvierte ich 16 Monate am St. Josefhospital in Bremerhaven, 6 Monate in Naustätten/Taunus und 3 Monate an der Universitätsklinik Mainz.

Vom 1.2.1968 bis 31.1.1972 war ich als Vollassistent der Anästhesie an der Universitätsklinik Mainz tätig. Am 27.9.1968 wurde ich am Standesamt Mainz mit Barbara Winkler getraut.

Am 1.2.1972 erhielt ich die Facharztanerkennung als Anästhesist. Gleichzeitig wurde ich am Stadtkrankenhaus als Anästhesist als Oberarzt zur Assistenzstellung ernannt.

Am 10.5.1978 wurde mir vom Hessischen Sozialminister die deutsche Approbation als Arzt erteilt.

